VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Elections.

Election de trois Membres honoraires.

MM. J. CANTACUZÈNE, Professeur à l'Université de Bucarest, déjà membre associé, A. LACROIX, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences et J. SANARELLI, Directeur de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Rome sont élus Membres honoraires à l'unanimité.

Elections de Membres associés et correspondants.

Sont élus :

Membre associé étranger : M. R. NEWSTEAD.

Membres associés français : MM. G. GIRARD et G. LEDENTU.

Membres correspondants étrangers : MM. J. DRBOHLAV (Tchécoslovaquie), C. HOARE (Angleterre), R. KNOWLES (Indes Anglaises), A. MISSIROLI (Italie), J. WAGNER (Yougoslavie).

Membres correspondants français : MM. M. ADVIER, C. ANDERSON, E. BENHAMOU, R. BOISSEAU, C. DURIEUX, P. LÉPINE, MONNEROT-DUMAINE, L. PLAZY, J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

Célébration du 25e anniversaire
de la fondation de la Société

Voici, sauf modifications, le programme des deux journées qui seront consacrées à cette célébration.

Mercredi 8 février, à 9 heures.

Etiologie et traitement des infections intestinales des pays chauds. — Le professeur J. SANARELLI, directeur de l'Institut d'hygiène de l'Université de Rome, fera le rapport introductif.

Mercredi 8 février, à 15 heures, séance d'apparat.

Jeudi 9 février, à 9 heures.

Mode de transmission des protistes sanguicoles et particulièrement des Leishmanies. — Le docteur S. ADLER, directeur de Laboratoire à l'Université hébraïque de Jérusalem, traitera de l'évolution des leishmanies chez les phlébotomes.

Jeudi 9 février, à 15 heures.

Fièvres exanthématiques et maladies exotiques à éruptions cutanées. — Le professeur CH. NICOLLE, de l'Institut Pasteur de Tunis et du Collège de France, fera un rapport introductif intitulé : Unité ou pluralité des typhus.

Après chaque rapport, une discussion sera ouverte et les communications présentées ; celles-ci ne devront pas sortir du cadre indiqué pour la séance.

Le déjeuner aura lieu le 9 février à midi 1/2.

Communications

Rapport du typhus des carnassiers de ménagerie avec la gastro-entérite infectieuse des chats,

Par A. Urbain, P. Lassablière et P. Bullier.

Il existe chez les animaux carnassiers de Ménagerie une maladie très contagieuse s'apparentant avec la gastro-entérite infectieuse ou le typhus du chien et qui par certains autres de ses caractères rappelle aussi beaucoup la gastro-entérite infectieuse du chat. Cette affection est communément désignée sous le nom de *typhus des carnassiers de Ménagerie*.

Nous rappellerons que, pour quelques auteurs : Lukes, Lukes et Derbek, Panisset et Verge, le typhus du chien serait sous la dépendance d'un spirochète que l'on peut déceler sur des frottis du foie, de la rate ou des reins des animaux morts de l'affection. Quant à la gastro-entérite infectieuse des chats, les recherches de Verge et Cristoforoni ont montré qu'elle était sous la dépendance d'un virus filtrable. Nous avons tout récemment confirmé ces recherches, le virus filtrable de l'affection siège principalement dans le sang, la rate ; il existe aussi dans la salive, l'urine et les matières fécales (1).

Le typhus des carnassiers domestiques, bien décrit par Mouquet, a sévi à diverses reprises à la Ménagerie du Muséum. Au cours de l'année 1932, il nous a été permis d'étudier une petite épidémie ayant porté sur une quinzaine de jeunes animaux : panthères, lionceaux, guépards. Nous avons eu à enregistrer la perte de 3 panthères, 2 lionceaux, 1 guépard.

Les animaux gais, pleins d'entrain, deviennent subitement tristes ; ils se mettent dans un coin de leur loge puis ils ont des vomissements ; une diarrhée abondante apparaît ensuite, verdâtre ou jaunâtre souvent striée de sang en nature ; la température élevée au début (41°), s'abaisse rapidement, elle tombe parfois à 36° et l'animal meurt en 12 à 18 heures.

A l'autopsie on trouve des lésions gastro-intestinales étendues : l'estomac et toute la masse de l'intestin sont très fortement congestionnés ; la muqueuse de l'estomac présente souvent des ulcéra-

(1) Ach. Urbain, P. Lassablière et E. Voignier. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 680.

tions, réparties surtout dans la région pylorique. Le foie, la rate et surtout les reins sont aussi très congestionnés. La vessie renferme fréquemment une urine sanglante, contenant des caillots noirâtres.

*
* *

Le traitement que nous avons mis en œuvre dès l'apparition de la maladie a été celui préconisé par divers auteurs, dans le traitement du typhus canin : héxaméthylène tétramine à raison de 0 g. 50 par kilogramme de poids vif. Cette substance était injectée, par voie musculaire, dès l'apparition des premiers symptômes et donnée, par voie digestive, à titre préventif à tous les animaux susceptibles d'être contaminés. Nous avons enregistré par ce procédé thérapeutique quelques succès. Nous citerons plus particulièrement le cas d'un jeune guépard ayant des vomissements et de la diarrhée et qui a été rétabli en quelques heures par des injections répétées d'hexaméthylène tétramine. Dans d'autres cas, cette substance a paru, au contraire, être restée sans action.

*
* *

Nous avons entrepris diverses recherches bactériologiques en vue de mettre en évidence l'agent de l'affection.

L'ensemencement du sang du cœur, de la moelle osseuse, du cerveau, dans divers milieux de culture, est resté stérile on n'a montré que des germes banaux : une fois du colibacille, une autre fois du streptocoque. Ces deux microbes n'étaient pas pathogènes pour les différents animaux de laboratoire : souris, rats, cobayes, lapins et jeunes chiens auxquels ils furent injectés à haute dose, par la voie sous-cutanée, intraveineuse ou péritonéale.

D'autre part, dans aucun cas, il n'a pu être décelé sur des frottis — obtenus par impression — du foie, de la rate et des reins, après imprégnation argentique, selon la méthode classique de FONTANA-TRIBONDEAU, la présence d'un spirochète.

Dans d'autres recherches nous avons tenté de mettre en évidence un virus filtrable dans le sang ou divers organes (foie, rate, reins) d'animaux ayant succombé à l'affection. La technique que nous avons utilisée a été la suivante :

Le sang du cœur, des fragments de rate, de foie ou de reins sont prélevés aseptiquement. Le sang est dilué à 1 p. 10 dans de l'eau physiologique ; les organes sont broyés aseptiquement dans un mortier puis émulsionnés aussi dans de l'eau physiologique à raison d'une partie d'organe pour 9 de liquide. Cette émulsion est filtrée sur papier CHARDIN, puis ensuite sur bougie CHAMBERLAND L3. Cette dernière filtration est effectuée en présence d'une culture de *Pas-*

teurella aviaire ; elle dure 10 m. sous un vide de 30 cm³ de mercure. La stérilité du filtrat est recherchée par ensemencement sur divers milieux de culture.

Ces filtrats furent ensuite inoculés, sous la peau, à divers animaux de laboratoire : cobayes, souris, chats.

Les cobayes recevaient 4 cm³ de chacun des filtrats : sang, foie, rate ou reins ; les souris : 1 cm³ ; les chats : 5 cm³.

Tous ces animaux, mis en surveillance pendant 2 mois, survécurent, à l'exception de 2 cobayes et d'un chat, qui succombèrent des suites d'infections secondaires (pasteurellose).

*
* *

En résumé, il résulte de ces recherches que le typhus des carnassiers de Ménagerie ne paraît pas être sous la dépendance d'un spirochète. Elles ne nous ont pas permis, en outre, de déceler, dans les organes examinés, la présence d'un virus filtrable. Il est indispensable de renouveler ces recherches avant de conclure d'une façon définitive sur l'absence de ce virus. Nous nous réservons de les poursuivre dès l'apparition d'une nouvelle épidémie.

La seule conclusion qu'il nous soit permis de tirer de ce que nous venons d'exposer, c'est que cette affection est sûrement différente de la gastro-entérite infectieuse des chats. En effet, aucun de ces animaux n'a pu être infecté avec le filtrat des organes des carnassiers ayant succombé au typhus.

Bibliographie

Lukes. — Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorragique chez le chien. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, 1924, p. 523.

Lukes et Derbek. — Zur ætiologie der Stuttgarter Hundeseuche. *T. archiv.*, 1923, p. 25.

Mouquet (A.). — Animaux de Ménagerie. Notes de pathologie. *Thèse Vétér.*, Paris, 1923.

Panisset et Verge (J.). — Présence de spirochètes chez des chiens atteints de gastro-entérite hémorragique. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLX, 1925, p. 1296.

Urbain (Ach.), Lassablière (P.) et Voignier (E.). — Sur l'étiologie de la gastro-entérite infectieuse des chats. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 680.

Verge (J.) et Cristoforoni. — Recherches bactériologiques sur une gastro-entérite infectieuse des chats. *Rev. Med. Vétér.*, juillet 1928, p. 385.

Rage canine en Afrique Equatoriale Française,

Par M. VAUCEL et G. SALEUN.

Poursuivant les premières recherches de BLANCHARD et LEFROU en 1922 (1), et de SICÉ et BOISSEAU en 1930 (2), nous avons avec ce dernier réalisé à Brazzaville en 1931, la première expérience d'immunité croisée, établissant de façon indiscutable l'existence de la rage canine en A. E. F., et l'identité du virus rabique étudié et du virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris (3).

Du mois d'octobre 1931 au mois d'août 1932, trois autres chiens sont morts à l'Institut Pasteur de Brazzaville, au cours de leur mise en observation. A deux reprises, nous avons répété avec succès l'expérience d'immunité croisée déjà réalisée précédemment. La longue série de passages d'animal à animal du troisième virus nous apparaît dès lors suffisante pour affirmer également la rage chez le troisième chien.

Nous donnons ci-dessous les résultats obtenus :

I. *Virus chien L.* — Chien indigène appartenant depuis 6 ans au même habitant européen.

Présente du 4 au 6 octobre 1931 une légère période d'excitation avec fugues et aboiements furieux répétés.

Mis en observation le 6 octobre 1931. Mort le 11 octobre, après avoir présenté de l'abattement et de la parésie des membres postérieurs.

Cerveau congestionné placé en glycérine le 12 octobre 1931.

1° TRANSMISSION AU LAPIN *(Inoculation sous-dure-mérienne).*

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
15 octobre	Chien L.	3 jours	Lapin 184	13e jour	16e jour
3 novembre.	Lapin 184	3 jours	Lapin 196	9e jour	12e jour
18 novembre.	Lapin 196	3 jours	Lapin 203	6e jour	6e jour
24 novembre.	Lapin 196	9 jours	Lapin 207	11e jour	14e jour
11 décembre.	Lapin 207	3 jours	Lapin 218	12e jour	17e jour
31 décembre.	Lapin 218	3 jours	Lapin 232	10e jour	14e jour

(1) *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1922, p. 812.
(2) *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1930, p. 703.
(3) *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1932, p. 191.

Nous n'avons donc pas observé ici les difficultés de transmission au lapin signalées dans notre précédente communication, et sous ce rapport aussi, notre virus s'est comporté comme un virus rabique ordinaire.

La série de passages a été arrêtée volontairement.

2° Transmission au cobaye *(Inoculation sous-dure-mérienne)*.

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
3 novembre.	Lapin 184	3 jours	Cobaye 525	8e jour	8e jour
14 novembre.	Cobaye 525	3 jours	Cobaye 534	7e jour	8e jour
24 novembre.	Cobaye 534	2 jours	Cobaye 546	10e jour	10e jour
8 décembre.	Cobaye 546	4 jours	Cobaye 553	8e jour	8e jour
19 décembre	Cobaye 553	3 jours	Cobaye 560	8e jour	8e jour
31 décembre.	Cobaye 560	3 jours	Cobaye 566	7e jour	8e jour
10 janvier .	Cobaye 566	3 jours	Cobaye 570	8e jour	8e jour
22 janvier .	Cobaye 570	4 jours	Cobaye 576	10e jour	11e jour
7 février. .	Cobaye 576	6 jours	Cobaye 581	9e jour	9e jour
20 février. .	Cobaye 581	3 jours	Cobaye 597	7e jour	8e jour
2 mars . .	Cobaye 597	3 jours	Cobaye 600	8e jour	9e jour
14 mars . .	Cobaye 600	3 jours	Cobaye 616	8e jour	8e jour
25 mars . .	Cobaye 616	3 jours	Cobaye 621	10e jour	11e jour
8 avril . .	Cobaye 621	2 jours	Cobaye 631	8e jour	8e jour
21 avril . .	Cobaye 631	5 jours	Cobaye 643	9e jour	9e jour

Aucune particularité ne fut notée au cours de cette série de passages qui s'effectua avec la plus grande facilité.

3° Expériences d'immunité croisée

A. — *a*) Lapin 235. Reçoit les 17, 19 et 21 janvier 1932, sous la peau, 50 cm³ d'une émulsion d'un 1/2 cerveau de lapin mort du virus du chien L. (lapins 218 et 232. Séjour des cerveaux dans l'éther : 25 h., 20 h. et 15 h.).

Le 18 mars, reçoit dans la chambre antérieure de l'œil droit, quelques gouttes d'une émulsion de cerveau du lapin 243, lapin de passage du virus fixe de Paris (3 jours en glycérine).

Le lapin 235 observé pendant cinq mois n'a jamais rien présenté.

b) Lapin 242 (témoin). Le 18 mars, reçoit en injection dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 243 (virus rabique fixe).

Paralysie le 30 mars.

Mort le 1er avril.

B. — *a*) Lapin 239. Reçoit les 19, 21 et 23 février, sous la peau, 50 cm³ d'une émulsion d'un 1/2 cerveau de lapin mort de virus rabique fixe de Paris (lapin 236 et 238, séjour des cerveaux dans l'éther 25 h., 20 h. et 15 h.).

Le 8 avril, le lapin 239 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une émulsion du cerveau du cobaye 621 (cobaye de passage du virus L.).

Le lapin 239 observé pendant 3 mois n'a jamais rien présenté.

b) Lapin 248 (témoin). Le 8 avril reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une émulsion du cerveau du cobaye 621 (virus L.).

Paralysie le 19 avril.

Mort le 22 avril.

II. *Virus chien C.* — Mis en observation à l'Institut Pasteur de Brazzaville le 1er décembre 1931. Présente seulement de la paralysie des membres postérieurs. Son propriétaire, sous-officier européen, n'a remarqué dans les jours précédents ni modification du caractère, ni période d'excitation.

L'animal meurt le 3 décembre 1931.

Le cerveau est placé en glycérine et 20 passages sont ensuite effectués de cobaye à cobaye en injections sous dure-médienne.

1° TRANSMISSION AU COBAYE

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
6 décembre.	Chien C	3 jours	Cobaye 552	23e jour	23e jour
30 décembre.	Cobaye 552	3 jours	Cobaye 565	8e jour	8e jour
11 janvier .	Cobaye 565	3 jours	Cobaye 571	12e jour	12e jour
26 janvier .	Cobaye 571	3 jours	Cobaye 578	9e jour	10e jour
10 février .	Cobaye 578	4 jours	Cobaye 584	8e jour	9e jour
22 février .	Cobaye 584	3 jours	Cobaye 598	8e jour	9e jour
5 mars . .	Cobaye 598	3 jours	Cobaye 605	7e jour	7e jour
16 mars . .	Cobaye 605	4 jours	Cobaye 618	8e jour	9e jour
30 mars . .	Cobaye 618	5 jours	Cobaye 625	8e jour	8e jour
9 avril . .	Cobaye 625	2 jours	Cobaye 634	7e jour	7e jour
20 avril . .	Cobaye 634	4 jours	Cobaye 641	7e jour	7e jour
1er mai . .	Cobaye 641	4 jours	Cobaye 652	8e jour	8e jour
13 mai . .	Cobaye 652	4 jours	Cobaye 659	8e jour	8e jour
27 mai . .	Cobaye 659	6 jours	Cobaye 667	7e jour	7e jour
9 juin . .	Cobaye 667	6 jours	Cobaye 673	7e jour	8e jour
20 juin . .	Cobaye 673	3 jours	Cobaye 677	6e jour	6e jour
30 juin . .	Cobaye 677	4 jours	Cobaye 682	7e jour	7e jour
12 juillet. .	Cobaye 682	5 jours	Cobaye 686	6e jour	7e jour
22 juillet. .	Cobaye 686	3 jours	Cobaye 691	6e jour	7e jour
2 août . .	Cobaye 691	4 jours	Cobaye 698	6e jour	6e jour

A cette dernière date, l'expérience d'immunité croisée étant réalisée, la série des passages a été arrêtée.

2° EXPÉRIENCES D'IMMUNITÉ CROISÉE

A. — *a*) Lapin 249. Vaccination antirabique virus fixe Institut Pasteur Paris.

12 avril. 1° Injection 1/2 cerveau lapin 243, 25 h. éther.

14 avril. 2° Injection 1/2 cerveau lapin 245, 20 h. éther.

16 avril. 3° Injection 1/2 cerveau lapin 245, 15 h. éther.

Le 27 mai, le lapin 249 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du cobaye 659 (cobaye de passage du virus C).

Observé pendant 3 mois, le lapin 249 n'a rien présenté.

b) Lapin 256 (témoin). Reçoit le 27 mai dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du cobaye 659 (virus chien C).

Paralysie le 7 juin.

Mort le 9 juin.

B. — *a*) Lapin 259. Vaccination anti-virus C.

6 juin. 1° Injection 1 cerveau cobaye 652, 25 h. éther.

8 juin. 2° Injection 1 cerveau cobaye 659, 20 h. éther.

10 juin. 3° Injection 1 cerveau cobaye 667, 15 h. éther.

Le 25 juillet, le lapin 259 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 262 (virus rabique fixe).

Le lapin 259 était encore vivant après 2 mois d'observation.

b) Lapin 263 (témoin). Reçoit le 25 juillet dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 262 (virus rabique fixe).

10 août. Parésie.

11 août. Paralysie.

14 août. Mort.

III. *Virus chien R.* — Le chien R est mis en observation le 11 janvier 1932. Excité depuis quelques jours, l'animal sort enfin de chez son maître après avoir mordu un boy et un perroquet. Il a été capturé au village indigène où il avait également mordu une femme qui n'a pu être retrouvée.

Le chien meurt le 14 janvier sans avoir présenté de signes cliniques nets.

A partir du cerveau de l'animal, 18 cobayes ont pu être inoculés en série par la voie sous dure-mérienne. Le premier cobaye succomba le 19e jour. La mort survint ensuite, pour les autres cobayes inoculés, aux environs du 8e jour.

Les expériences d'immunité croisée n'ont pas été réalisées avec ce virus et le virus rabique. Il est évident cependant qu'il s'agissait encore de rage vraie comme l'indique la longue série de passages pratiqués.

Conclusions

Cette nouvelle contribution de l'Institut Pasteur de Brazzaville à l'étude de la rage en Afrique Tropicale montre la fréquence relative de l'affection chez les chiens indigènes.

Malgré la diversité et aussi le peu de précision des signes cliniques observés chez l'animal, les trois derniers virus étudiés se sont comportés, du point de vue biologique, comme des virus rabiques vrais.

La rage humaine n'a pas encore été signalée en Afrique Equatoriale Française.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Remarques au sujet de la communication de P. LAUZERAL et P. MILLISCHER (1),

Par G. GIRARD.

Ces auteurs auxquels nous devons deux observations particulièrement intéressantes de peste, avec protocoles d'autopsie, ont bien voulu faire allusion à mes travaux et leurs conclusions viennent en partie confirmer celles auxquelles je me suis arrêté depuis plusieurs années déjà.

MM. LAUZERAL et MILLISCHER ont eu la rare fortune de voir coup sur coup ces deux formes si fréquentes de la peste à Madagascar, la septicémique et la pulmonaire ; et encore, pour ce qui est de celle-ci, ont-ils assisté à l'évolution d'une manifestation anormale : une peste pulmonaire amputée de son symptôme principal, l'expectoration si caractéristique.

Il ressort bien de leur communication que, sans le concours du laboratoire, le diagnostic de ces deux cas était quasi-impossible à poser.

C'est précisément dans des circonstances analogues que la pratique des ponctions d'organes rend en Emyrne les services que l'on sait, lorsque l'on se trouve en présence d'un cadavre et que la fiche clinique (quand elle existe) porte ce seul renseignement : mort après une affection fébrile de courte durée.

Il est toutefois deux remarques que je crois utile de formuler à la suite de la publication de MM. LAUZERAL et MILLISCHER :

1° Si on ne peut émettre que des hypothèses à l'origine du cas septicémique (porteur méconnu de germes, puces infectées depuis Madagascar, rat), on doit par contre rattacher logiquement ce cas au second qui en dériverait par contagion directe.

Le premier tirailleur hospitalisé était malade à bord depuis 3 jours. L'hémoculture rapidement positive témoigne d'une septicémie avancée, car, lorsqu'il n'y a que peu de germes dans le sang, il faut souvent attendre 4 et 5 jours avant de conclure à la présence du bacille pesteux dans le ballon ensemencé.

A bord, le malade a certainement été entouré de quelques camarades et comme toujours en pareille circonstance, que cela se passe à terre ou en mer, un ami est resté à son chevet sans prendre la moindre précaution. Quand se constitue un foyer de peste pulmonaire, c'est généralement ce veilleur des derniers jours qui en est

(1) A propos de la filiation de deux cas de peste, l'un à allure septicémique, l'autre à allure pulmonaire. (Ce *Bulletin*, n° 9, 1932, p. 935).

la première victime. Un pesteux septicémique élimine du bacille au cours des accès de toux qui accompagne la congestion, même discrète, du poumon ; il n'est pas impossible que son urine et ses déjections en contiennent. J'ai tellement vu d'exemples où un cas étiqueté septicémique a donné lieu à des épisodes plus ou moins graves de peste pulmonaire chez les contacts immédiats que je ne puis considérer comme différent l'épisode relaté par mes collègues de Beyrouth.

Chronologiquement, le délai de 3 jours qui sépare l'entrée des deux malades à l'hôpital répond au délai normal de l'incubation dans la peste pulmonaire primitive.

2° MM. Lauzeral et Millischer font à juste titre remarquer l'absence de contagion, ce cas de pulmonaire étant resté isolé ; en attribuant cette anomalie (très fréquente à Madagascar) au défaut d'expectoration, je crois qu'ils sont dans le vrai ; en effet, un pesteux pulmonaire qui ne crache pas n'est pas d'ordinaire contagieux.

A cette opinion, on objectera peut-être qu'il doit être au moins aussi dangereux pour son entourage que le septicémique qui lui non plus ne crache pas. Or, l'enseignement de l'hémoculture dans l'un et l'autre cas répond à l'objection, et sur ce point très spécial, on notera l'impossibilité pour MM. Lauzeral et Millischer de mettre en évidence le bacille dans le sang de leur pesteux pulmonaire. L'hémoculture pratiquée à la période terminale eut vraisemblablement fourni un résultat positif.

Un pesteux septicémique est donc contagieux, un pulmonaire « fermé » ne l'est pas ou ne l'est que tardivement et pendant très peu de temps puisque l'issue est toujours fatale.

Mais il n'est pas nécessaire d'invoquer une insuffisance du degré de virulence du bacille pesteux pour expliquer l'absence d'épidémie d'origine interhumaine. L'exaltation de la virulence par passages par poumon humain est une notion qui s'impose lorsqu'on assiste à une épidémie de peste pulmonaire de quelque étendue. Cependant les formes non extériorisées, sans expectoration, se voient à toutes les phases d'une épidémie. Nous ignorons leur déterminisme. J'en ai vu 3 sur 5 membres d'une même famille isolée dans un lazaret et qui disparut entièrement ; malgré l'expérience que je possédais déjà, je ne fus convaincu du diagnostic de ces 3 cas qu'après les épreuves habituelles de laboratoire. Les 2 autres avaient présenté une forme classique dont le diagnostic était évident au seul examen des crachats. Les pestes pulmonaires fermées ne le cèdent en rien en gravité aux formes normales ; elles sont toujours mortelles, emportant parfois les malades en moins de 24 h.

Si les circonstances avaient voulu que la peste éclatât à bord du paquebot 15 jours plus tôt et que le cas pulmonaire se fût manifesté sous un aspect normal, avec expectoration abondante, il y a tout lieu de supposer qu'une épidémie s'en serait suivie avec des conséquences d'une exceptionnelle gravité. L'inversion des saisons dans l'hémisphère austral eut fait éclater cette épidémie au cours de la période froide de la mousson. D'autre part les aménagements du bord eussent rendu illusoire la seule prophylaxie efficace, l'isolement absolu de tout le contingent embarqué, isolement individuel bien entendu.

Le cas de peste pulmonaire restait-il fermé, tel qu'il s'est manifesté à Beyrouth ? L'épisode était limité à 2 morts.

Les paradoxes et les surprises de la contagion dans la peste pulmonaire des Malgaches sont très probablement sous la dépendance de l'existence de ces formes pulmonaires « fermées » dont le nombre s'avère comme très important depuis que nos procédés de dépistage se sont perfectionnés et que nos observations de lazaret se sont accrues.

A ce propos, celui relaté par MM. LAUZERAL et MILLISCHER, qui est, à ma connaissance, le premier qui ait été enregistré chez un Malgache en dehors de son pays d'origine, mérite de retenir l'attention.

A propos de la Communication de MM. LAUZERAL et MILLISCHER,

Par A. THIROUX.

En 1927-1928, à Madagascar, rapprochant les cas de peste pulmonaire, de la température ambiante relevée d'après les observations météorologiques, j'ai recherché si, contrairement à un certain nombre de travaux qui attribuaient la forme pulmonaire de la peste à une variété particulière de bacille de Yersin ou à une symbiose microbienne, il n'y avait pas là, tout simplement, une question de température.

Les conclusions de nos observations communiquée en 1929 à la Société de Pathologie exotique étaient que la peste pulmonaire primitive n'avait pu être observée à Madagascar en 1927 et en 1928 que dans des régions où la température s'était abaissée pendant plusieurs jours au-dessous de 16°.

Il serait intéressant, chaque fois qu'on relève des cas de pneu-

monie pesteuse et à plus forte raison une petite épidémie, que les observateurs, à l'exemple de MM. Lauzeral et Millischer, donnent des précisions sur la température observée dans les quelques jours qui ont précédé l'apparition des cas.

La gravité de ces cas, et les mesures spéciales de prophylaxie qu'ils comportent méritent que l'on soit très exactement fixé sur les conditions dans lesquelles ils se produisent.

Résistance du bacille de la lèpre du rat aux acides et aux alcalis,

Par E. Marchoux et V. Chorine.

Le bacille de la tuberculose, protégé par son enveloppe cireuse, résiste si bien aux acides et aux alcalis que ces deux agents sont utilisés pour la purification des germes avant ensemencement sur les milieux convenables.

Pour le bacille de la lèpre qui jouit de la même cuirasse protectrice, il est impossible jusqu'à nouvel ordre de vérifier la survivance des germes en raison de l'impossibilité où nous nous trouvons de cultiver ou d'inoculer le virus humain.

Il n'en est pas de même du bacille de la lèpre du rat. Celui-ci, à défaut de la culture, est facile à passer d'un animal à un autre par inoculation et permet par conséquent une vérification de survie à l'action des acides et des alcalis. C'est pour trancher cette question que nous avons entrepris les expériences que nous allons rapporter.

Action de l'acide sulfurique.

Un rat infecté par injection intrapéritonéale depuis le 23 juillet 1930 est sacrifié le 25 mars 1931. Il porte un gros léprome dont on prélève environ 2 g. qui sont broyés avec du sable en présence de 1 cm³ d'une solution à 10 o/o d'acide sulfurique à 65°-66° Baumé. Le produit de broyage a été mélangé à 9 cm³ de solution d'acide sulfurique au même titre, puis centrifugé à grande vitesse. Le dépôt de centrifugation, lavé quatre fois à l'eau physiologique, sert à ensemencer quelques tubes du milieu de Löwenstein qui, d'ailleurs, n'ont pas donné de culture. Le reste, émulsionné dans 5 cm³ d'eau physiologique, sert à inoculer huit rats dans l'aine droite. Chacun reçoit 1/2 cm³.

Le 25 septembre 1931, tous les rats ont contracté la lèpre. Quatre d'entre eux portent des ulcères remplis de bacilles acido-

résistants au niveau du point d'inoculation. Chez les quatre autres on trouve, au palper, de gros lépromes dans la région inguinale.

Deux rats meurent le 12 octobre et le 23 décembre, tous les deux ulcérés et infectés.

Le 24 décembre on sacrifie tous ceux qui restent et chez tous, les bacilles acido-résistants ont envahi non seulement les ganglions lointains mais aussi le foie et la rate.

Résistance aux alcalis.

Le même 25 mars, une partie du léprome, provenant du même rat utilisé pour les recherches avec l'acide sulfurique, est broyée, additionnée d'antiformine (soude chlorée) en solution à 15 o/o et placée à l'étuve à 37° pendant une heure.

Au bout de ce temps presque tous les tissus étaient dissous. Cependant le contenu du verre est passé au tamis. Le filtrat est additionné de son volume d'eau distillée et centrifugé à grande vitesse. Le culot est lavé trois fois à l'eau physiologique et finalement neutralisé au rouge de phénol.

Les bacilles recueillis sont émulsionnés dans 5 cm³ d'eau physiologique et inoculés à huit rats dont chacun a reçu 1/2 cm³ de la dilution.

Le 25 septembre il restait six de ces rats. Tous, sauf un, sont porteurs de gros lépromes au point d'inoculation. Deux d'entre eux meurent ensuite avec des ulcères au niveau du point d'inoculation. Les deux derniers succombent plus tard, très infectés.

En résumé le bacille de la lèpre du rat traité par l'acide sulfurique à 5 o/o ou l'antiformine à 15 o/o ne perd pas plus sa vitalité que le bacille de la tuberculose en présence des mêmes agents.

Bacille tuberculeux bovin en Cochinchine,

Par R. VITTOZ et L. SOUCHARD.

La tuberculose bovine est rarement constatée dans les pays tropicaux sur le cheptel de pure race indigène.

Le pacage en liberté dans la brousse exposée à un soleil ardent, l'absence de promiscuité dans des étables rustiques largement ventilées, la spécialisation comme tracteurs et le faible développement des qualités laitières sont autant de facteurs en faveur de la rareté de la tuberculose bovine dans ces régions.

*
* *

En Afrique Occidentale (1), Pierre (1905) a signalé 2 cas de tuberculose bovine sur 2.000 animaux examinés au Soudan.

Pecaud (1912) a noté au Dahomey la tuberculose chez 22 animaux sur 497 examinés, soit 4,4 o/o. Ces bovins appartenaient à la race dite des Lagunes.

En 1920, Curasson a relevé à l'abattoir de Dakar 2 cas de tuberculose du zébu,

Teppaz et Nainsouta ont relevé, en trois ans, 6 cas de tuberculose du zébu sur 20 à 30 animaux quotidiennement abbattus à l'abattoir de Dakar. Au cours d'examens bactériologiques pratiqués dans 2 cas de tuberculose du zébu, Teppaz a identifié une fois le bacille tuberculeux humain, une fois le bacille tuberculeux bovin.

* * *

En Indochine la tuberculose bovine a été constatée pour la première fois en 1912 au Tonkin sur un taureau d'abondance récemment importé.

Depuis, la maladie fut identifiée à de longs intervalles sur de rares sujets à l'inspection des viandes des abattoirs de Pnom-Penh, Hué, Vientiane.

Cottin a relevé en 1924, aux abattoirs de Saïgon-Cholon, un pourcentage de 0,03 o/o tuberculeux sur 12.700 animaux abattus.

La tuberculose bovine ne semble pas en voie d'extension dans le Sud-Indochinois. De janvier 1926 à février 1932 : huit bœufs seulement furent saisis pour tuberculose aux abattoirs de Saïgon-Cholon, lesquels sont alimentés en bétail, pour la plus grande part, par le Cambodge.

La tuberculose bovine semble avoir suivi au Tonkin l'introduction de la race d'abondance. C'est ainsi que pour la seconde fois G. Roche décelait en 1923 la tuberculose sur un bœuf métis-abondance, originaire de l'exploitation où l'affection avait été constatée en 1912. Ce diagnostic fut confirmé au laboratoire par Houdemer.

A partir de 1927, P. Bergeon et Cebe (2) constatent la tuberculose sur un taureau d'abondance des établissements zootechniques du Tonkin qui succombe à une pleuro-pneumonie spécifique. En avril 1929, un taurillon et une génisse du même troupeau réagissent à la tuberculine. A l'autopsie le taurillon présente des lésions de tuberculose pulmonaire aiguë, la génisse, des lésions massives du poumon, de la plèvre, du péricarde, du diaphragme et du foie. Par la suite, des tuberculinisations systématiques permirent aux auteurs d'éliminer du troupeau d'abondance de Bac-Mai 3 bovins tuberculeux.

JACOTOT (3) a procédé à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, de 1922 à 1926, à la recherche systématique de la tuberculose bovine chez les bovins destinés à la production du sérum antipestique et du virus pestique. Ces bovins étaient originaires des provinces du Khanh-Hao et du Phu-Yen.

Sur 1.500 veaux autopsiés de 1922 à 1926, JACOTOT a relevé 3 cas de tuberculose hypertrophiante caséeuse, soit un faible pourcentage de 0,2 0/0.

Alors que les animaux de laboratoire sont généralement choisis dans l'élément médiocre du bétail indigène, cette investigation rigoureuse nous donne la proportion maxima des jeunes bovins tuberculeux dans la masse du cheptel du Sud-Annam.

En procédant, d'autre part, à des tuberculinations systématiques, l'auteur a fait les constatations suivantes sur des animaux d'origine et de condition physiologiques différentes :

« A) Vaches adultes provenant d'élevages indigènes mais ayant « fait l'objet d'un choix spécial dans ces élevages : Eprouvées : 465. « Réagissantes : 0. Pourcentage : 0 0/0.

« B) Veaux nés des vaches précédentes, âgées de moins de deux « ans, ayant vécu depuis leur naissance dans l'élevage de l'Institut « Pasteur : Eprouvés : 320. Réagissants : 0. Pourcentage : 0 0/0. « Ces veaux et leurs mères précédemment cités constituant un « effectif sélectionné, la proportion d'animaux tuberculeux doit « être parmi eux plus faible que dans les troupeaux ordinaires.

« C) Veaux âgés de 1 an à 3 ans, élevés chez l'indigène et « depuis pour le service du sérum antipestique : Eprouvés : 230. « Réagissants : 6. Pourcentage : 1,5 0/0. Les sujets qui ont réagi « étaient âgés de 7 à 9 ans. »

Tous les animaux ayant réagi à l'intradermo-tuberculination palpébrale une première fois ont ensuite été éprouvés à l'intradermo-tuberculination seconde et ultérieurement à la tuberculination sous-cutanée. Au cours de ces investigations l'auteur a constaté l'intensité et la persistance de la réaction chez les bovins indigènes.

* * *

La rareté de la tuberculose bovine en Indochine nous a incité à déterminer l'identité d'un bacille tuberculeux isolé des lésions d'un bœuf cambodgien saisi à l'abattoir de Saïgon. Aucune identification de cette nature n'ayant encore, à notre connaissance, été signalée en Indochine il nous paru intéressant de présenter l'étude suivante :

Le bacille tuberculeux aviaire n'étant qu'exceptionnellement ren-

contré dans l'espèce bovine, nous avons entrepris, d'emblée, de faire la détermination entre les types humain et bovin auxquels pouvait appartenir le bacille étudié.

Au cours de cette recherche nous nous sommes reportés aux données classiques des ouvrages du Professeur CALMETTE (*L'infection bacillaire et la tuberculose*) et du Docteur BESSON (*Technique microbiologique et sérothérapique*) brièvement rassemblées dans le tableau suivant :

	Bacille humain	Bacille bovin
Aspect microscopique	Bacilles minces et grêles, longs de 3 μ environ, souvent courbes.	Bacilles courts (1 μ environ) un peu épais.
Pomme de terre biliée	Favorisé par bile humaine, gêné par bile de bœuf.	Favorisé par bile de bœuf, gêné par bile humaine.
Milieu de DORSET	Culture tardive, difficile.	Culture hâtive, petites colonies, molles, humides, glissantes.
Inoculation intraveineuse au lapin	Peu ou pas de lésion (1 mg. de bacilles).	Très grave, mort en trente à soixante jours.

Le 4 juillet 1930, M. J. LIEUX, vétérinaire inspecteur des abattoirs de Saïgon-Cholon, adresse, pour examen au Laboratoire de Microbiologie animale de l'Institut Pasteur de Saïgon, un ganglion thoracique provenant d'un bœuf cambodgien saisi le jour même à l'abattoir de Saïgon pour tuberculose généralisée. Le ganglion, très augmenté en volume, présente à l'incision un magma caséeux caractéristique. L'étalement de ce magma coloré par le ZIEHL montre quelques bacilles acido-résistants.

Un cobaye reçoit immédiatement sous la peau 1 cc. d'émulsion du caséum.

En outre, nous procédons à l'ensemencement direct du matériel sur *sérum coagulé* et sur pomme de terre glycérinée. Cet ensemencement ne donnera aucun résultat.

Le cobaye n° 1, inoculé le 4 juillet 1930, meurt le 26 septembre 1930 de tuberculose ganglionnaire généralisée avec lésions massives du foie, de la rate et du poumon.

Ensemencement direct de la pulpe d'un ganglion iliaque légèrement caséifié du cobaye n° 1 sur pomme de terre glycérinée à 5 o/o :

Colonies après 4 semaines.

Repiquages les 10 décembre 1930, 8 février 1931, 30 avril 1931, 8 juillet 1931.

Sur *pomme de terre glycérinée ordinaire*, les colonies sont grises, petites, sèches, se détachent facilement.

Colorés par ZIEHL les frottis de ces colonies montrent des bacilles de KOCH relativement courts et trapus.

Cette remarque nous incite à déterminer le type du bacille tuberculeux cultivé.

Nous procédons après le troisième repiquage sur pomme de terre glycérinée ordinaire à l'ensemencement sur *pomme de terre à la bile de bœuf*.

Le 30 avril 1931, repiquage des cultures ayant poussé sur pomme de terre glycérinée ordinaire, sur pomme de terre à la bile de bœuf.

Colonies après 10 jours.

Repiquages les 24 juillet 1931, 5 août 1931, 16 août 1931.

Sur pomme de terre à la bile de bœuf le développement des colonies s'effectue rapidement. Blanches, grasses, ces colonies sont étirées par l'ŏse en longs filaments.

Ayant ainsi constaté la facilité du développement de ce bacille tuberculeux sur pomme de terre à la bile de bœuf, nous procédons à son ensemencement sur *milieu de* PETROFF. Cet ensemencement est opéré non à partir des cultures sur pomme de terre ordinaire ou à la bile de bœuf mais à partir de la pulpe ganglionnaire du cobaye.

Cobaye n° 7 mort le 26 mai 1931.

Prélèvement d'un ganglion iliaque.

Ensemencement direct sur PETROFF de la pulpe ganglionnaire le même jour.

Les premières colonies sont apparues après 3 mois seulement, nummulaires, de couleur brunâtre au début puis bleuâtre. Après repiquage les colonies ont poussé plus vigoureusement en écailles blanchâtres, sèches, recroquevillées, se détachant facilement.

Repiquages : 28 juillet 1931, 23 novembre 1931, 24 novembre 1931, 3 février 1932.

*
* *

D'autre part, l'ensemencement sur *milieu de* DORSET à partir d'une culture sur PETROFF nous a donné après 10 jours des colonies jaunes, s'étendant en nappe, et d'un raclage facile à la spatule.

Repiquages : 28 juillet 1931, 31 août 1931, 11 décembre 1931, 3 février 1932.

*
* *

La lenteur du développement du bacille étudié sur pomme de terre glycérinée opposée à la rapidité et à la vigueur de son développement sur pomme de terre à la bile de bœuf et sur milieu de Dorset militent en faveur de son identification au bacille tuberculeux bovin.

Afin d'apporter des faits concluants à l'appui de cette hypothèse nous avons eu recours à l'inoculation expérimentale du lapin selon la technique de W. Park et Ch. Krumwiede, préconisée par A. Calmette.

« La technique adoptée par W. Park et Ch. Krumwiede est « excellente, elle consiste à inoculer avec chaque culture de pre- « mière ou de seconde génération âgée de trois à quatre semaines, « sur œuf non glycériné, sur œuf glycériné ou sur pomme de terre « glycérinée, quatre lapins du poids de 1.500 à 2.000 g. Deux « reçoivent 1 mg. et deux 0 mg. 01 en émulsion fine dans la veine « marginale de l'oreille. Chaque animal est régulièrement pesé.

« Ceux qui ne succombent pas sont sacrifiés après 60 jours » (4).

Nous avons inoculé le 14 janvier 1932 quatre lapins :

Lapin A (1 kg. 810) avec 1 mg. de bacille ;
Lapin B (1 kg. 800) avec 1 mg. de bacille ;
Lapin C (1 kg. 800) avec 0 mg. 01 de bacille ;
Lapin D (1 kg. 720) avec 0 mg. 01 de bacille ;

en émulsion dans 1 cc. de sérum physiologique dans la veine marginale de l'oreille.

Ces lapins ont été pesés régulièrement.

	14-1-32	3-2-32
Lapin A	1 kg. 810	1 kg. 307
Lapin B	1 kg. 800	1 kg. 363

Les lapins A et B sont morts tous deux le 4 février 1932, 20 jours après leurs inoculations.

Les lésions relevées ont été : granulie généralisée du poumon. Foie légèrement marbré. Pas de lésions macroscopiques des ganglions de la rate ou des reins.

	14-1-32	3-2-32	9-2-32	13-2-32	18-2-32	25-2-32
Lapin C.	1 kg.800	1 kg.820	1 kg.673	1 kg.618	1 kg.550	1 kg.370
Lapin D.	1 kg.720	1 kg.720	1 kg.596	1 kg.550	1 kg.440	1 kg.320

Le lapin C est mort le 1er mars 1932, c'est-à-dire après 47 jours. Les lésions relevées ont été : pneumonie massive, hypertrophie et caséification des ganglions bronchiques, cervicaux, axillaires, du grasset, lombo-sacrés ; splénite, hépatite et néphrite discrète.

Le lapin D est mort le 6 mars 1932, c'est-à-dire après 53 jours. Il présentait les mêmes lésions que le lapin C.

Le bacille tue donc le lapin avec 1 mg. en 20 jours et avec 0 mg. 01 en 47 ou 53 jours ; or, il est admis que tout bacille tuberculeux tuant le lapin en moins de 60 jours n'est pas un bacille humain.

L'hypothèse de l'origine humaine du bacille isolé des lésions du bœuf cambodgien sacrifié à l'abattoir de Saïgon se trouve ainsi écartée par la morphologie, les cultures et les inoculations.

Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) TEPPAZ. — Les tuberculoses animales en A. O. F. *Recueil de médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, 1926, p. 213.
(2) BERGEON et CEBE. — La tuberculose bovine au Tonkin. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1929.
(3) JACOTOT (H.). — Sur la tuberculose des bovidés en Annam. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, p. 309.
(4) CALMETTE (A.). — *L'infection bacillaire et la tuberculose*, ch. XXI. Les bacilles tuberculeux des mammifères, caractères différentiels des types humain et bovin.

Lésions ostéo-périostiques tertiaires dans le Pian. Aspect radiologique,

Par R. MONTEL et A. COUPUT

L'existence du tertiarisme pianique est admise, aujourd'hui, par tous les auteurs qui traitent du Pian. Les lésions ostéo-périostiques causées, à cette période, par le *Treponema pertenue* sont, cependant, peu connues, en France surtout. Ce tréponème frappe, pourtant, le tissu osseux avec une particulière électivité. Les photographies que nous présentons (recueillies à la Polyclinique municipale de Saïgon-Cochinchine) apportent une contribution à l'étude de ces lésions.

Fig. I et II. — NGUYEN THI THAN, 14 ans, atteinte de Pian depuis 5 ans : vastes ulcérations de la main droite dues à des gommes fistulisées et occupant la face dorsale et surtout le bord cubital de cette main. Déformation en adduction. La radio montre des lésions d'ostéite raréfiante du carpe, du 5e métacarpien, de tous les os de l'auriculaire, du 4e métacarpien, des os de l'annulaire. Sur d'autres os de la même main se voient des lésions atténuées de raréfaction trabéculaire avec ostéopo-

Fig. I.

Fig. II.

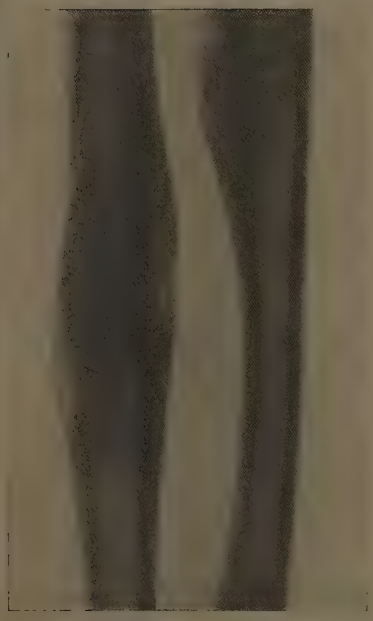


Fig. III.

Fig. IV.

Fig. V.

Fig. VI.

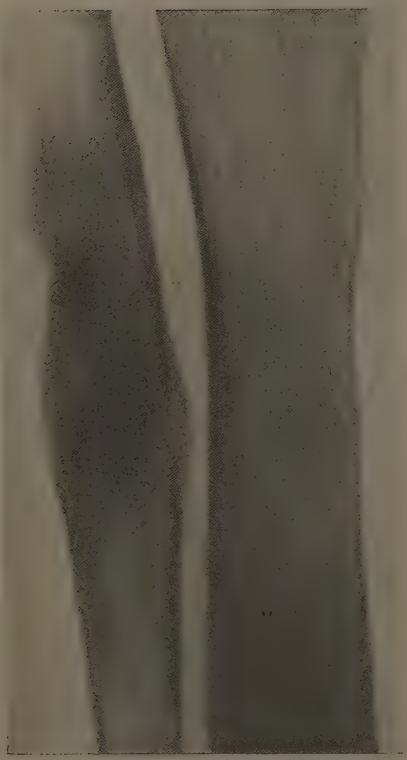


Fig. VII.

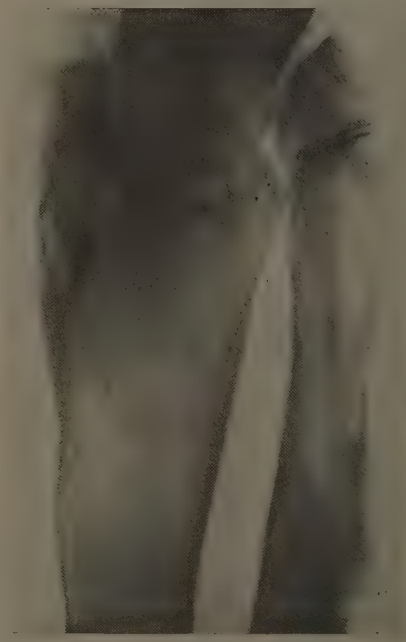


Fig. VIII.

Fig. IX.

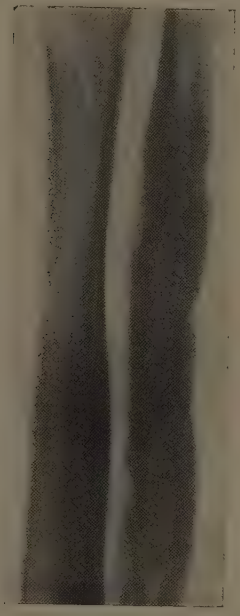


Fig. X.

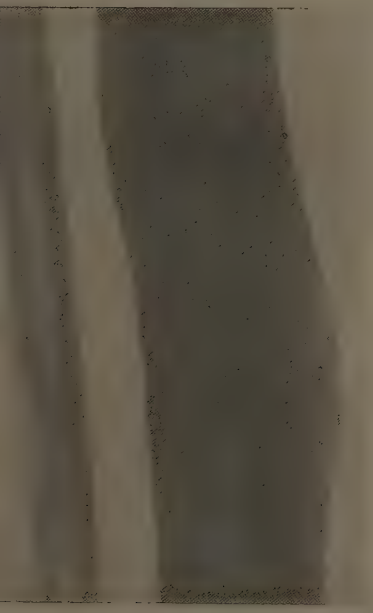


Fig. XI.

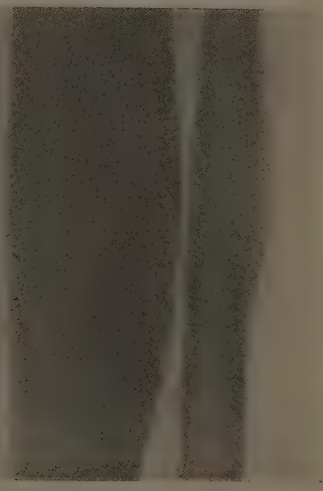


Fig XII.

Fig. XIII.

Fig. XIV.

rose. La région cubitale du carpe et du métacarpe, y compris les os de l'auriculaire, est le siège d'une véritable fonte osseuse.

Fig. III. — Avant-bras droit du même sujet : ostéo-périostite hypertrophiante avec hyperostose et gommes osseuses en géodes formant nids d'abeilles. Périostite et épaississement du périoste.

Fig. IV. — Humérus droit du même sujet : ostéopériostite gommeuse.

Fig. V. — Homme. Pian ancien — Main droite : ostéoporose, raréfaction trabéculaire avec géodes. Fonte osseuse par ostéo-périostite. Gommes osseuses fistulisées. Os et métacarpien du pouce. Os et métacarpien de l'auriculaire.

Fig. VI. — Même sujet. Pied : Lésions fistulisées semblables à celles de la main.

Fig. VII et VIII. — Enfant atteint de Pian depuis 6 ans : nombreuses gommes fistulisées et ulcérées des deux membres inférieurs : ostéo-périostites gommeuses avec géodes à l'emporte-pièce. Soufflage des os, disparition de leur aspect anatomique — anarchie trabéculaire — ostéoporose, destructions ostéo-périostiques.

Fig. IX. — Enfant : ostéo-périostite de la jambe. Gommes osseuses.

Fig. X. — Adulte : ostéo-périostite du péroné, avec ostéoporose, état alvéolaire, spongieux de l'os. Géodes. Hypertrophie osseuse avec lésions destructives ostéopériostées. L'os paraît grignoté, vermoulu. Mêmes lésions, moins accentuées sur le fémur.

Fig. XI et XII. — Lésions analogues chez un autre malade : jambes.

Fig. XIII. — Enfant : lésion condylienne du genou, condyle interne : raréfaction osseuse, disparition de l'aspect trabéculaire.

Fig. XIV. — Aspect clinique des lésions ostéopériostées du Pian. Jeune fille annamite.

Les lésions ostéo-périostées s'observent dans 10 à 20 o/o des cas de tertiarisme pianique.

Elles se voient plus fréquemment chez les enfants et surtout chez les adolescents, en relation probable avec l'exagération fonctionnelle des tissus ostéo-périostés qui accompagne la croissance. Elles sont plus fréquentes chez les faméliques en état d'hyponutrition ou de carence et dans les pays à famines périodiques (Annam, Afrique équatoriale). Elles apparaissent, en général, de 3 à 6 ans après l'accident initial du Pian (Chancre pianique, *Soc. de Path. exotique*, 14 nov. 1928).

Elles affectent ordinairement les os des membres, mais elles peuvent siéger sur les os costaux, les clavicules et tous autres os (Maul signale des atteintes vertébrales). Cliniquement elles peuvent être ramenées à deux formes :

1° Lésions nodulaires localisées : Gommes donnant un aspect de géodes (lésions à l'emporte-pièce). Ces lésions affectent d'abord la région ostéo-périostée et progressent en général du côté du périoste et de la peau pour donner lieu à des fistules interminables. Elles s'entourent quelquefois, mais rarement d'une zone de condensation osseuse et peuvent guérir par ossification (?).

2° Lésions d'ostéite diffuse : Dues souvent à la progression des lésions nodulaires vers la cavité de l'os, quelquefois à une atteinte primitive de cette cavité, elles sont caractérisées par la destruction du périoste, avec hypertrophie ou plus souvent raréfaction du tissu osseux, dislocation des trabécules, ostéoporose. Cette forme peut aussi se fistuliser et, par ensemencement des tissus mous, produire de vastes ulcérations bourgeonnantes et serpigineuses et un état éléphantiasiforme des tissus mous circumvoisins. Dans une même lésion ulcéreuse on peut observer des régions en voie de cicatrisation et à côté d'elles des points en voie d'extension (fig. XIV).

Les lésions ostéo-périostées du pian tertiaire évoluent lentement, à bas bruit, sans fièvre, sans phénomènes inflammatoires. Elles s'accompagnent de douleurs profondes, ostéocopes. Elles amènent progressivement, chez les sujets qui en sont porteurs, un véritable état cachectique.

En se progageant aux articulations, elles peuvent causer des arthrites suivies d'ankyloses (fig. XIII).

Elles amènent des déformations osseuses multiples : doigts en rave, en fuseau, aspects de *spina ventosa*, boursouflures et soufflages des os, incurvation des tibias en lame de sabre, disparition de la configuration anatomique de l'os (arêtes, crêtes, faces) avec augmentation de son diamètre et tendance à la forme cylindrique irrégulière.

Sous réserves des déformations, ankyloses, troubles fonctionnels dus à la destruction des tissus, elles guérissent très bien par un traitement novarsénobenzolique.

L'aspect clinique de ces lésions ne permet pas de les confondre avec les autres lésions osseuses dues à des infections microbiennes, à la tuberculose, à l'actinomycose, à des kystes, à l'ostéite fibreuse ou à des tumeurs.

Le diagnostic avec les lésions dues à la syphilis est plus délicat. Dans le Pian évolutif, la séro-réaction de BORDET-WASSERMANN est toujours positive et l'examen microscopique ne permet pas de distinguer *T. pertenue* de *T. pallidum*. Le diagnostic devra donc se contenter des notions d'endémicité et des commémoratifs. Je crois cependant que nous pouvons affirmer que, jamais, lésions syphilitiques osseuses ne sont aussi diffuses, aussi extensives, aussi multiples, aussi généralisées que les lésions osseuses pianiques telles que

les montrent nos photographies. Enfin la prolifération périostée et l'épaisissement de la zone corticale de l'os, qui sont de règle dans la syphilis, ne s'observent pas dans le Pian dont les lésions osseuses se rapprocheraient plutôt des formes localisées de la maladie de Recklinghausen.

Cette étude nous amène à dire un mot de deux affections observées sous les tropiques : La rhino-pharyngite mutilante et le Goundou.

Dans la rhino-pharyngite mutilante, si fréquemment observée aux Philippines sous le nom de « Gangosa », les lésions affectent le périoste et les os de la face et se manifestent par de vastes ulcérations pharyngiennes, nasales, palatines et cutanées. Les auteurs qui les ont observées les considèrent comme une lésion tertiaire du Pian. Otto Schöbl a réussi à les reproduire expérimentalement par inoculation du Pian à *Cynomolgus philippinensis*. En Cochinchine, nous n'avons observé, en 30 ans de pratique et sur des milliers de pianiques examinés, qu'un seul cas de *Gangosa*, amélioré, rapidement du reste, par les injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Dans l'évolution de la R. P. M. un point nous semble ne pas être éclairci : Quels sont les tissus atteints les premiers? Parties molles ou périoste et os? Il nous a semblé, dans l'unique cas observé par nous, que les lésions ostéo-périostées avaient précédé et conditionné les lésions des parties molles. Cette constatation nous a amené à ranger la R. P. M. dans les manifestations ostéo-périostées du Pian tertiaire.

Quoi qu'il en soit, si la R. P. M. est causée par le *T. pertenue* (le fait semble hors de doute aujourd'hui) pourquoi est-elle infiniment moins fréquente en certains pays (Indochine) qu'en d'autres (Philippines)? On pourrait admettre qu'en Indochine l'attention des observateurs n'a pas été retenue sur les relations entre cette affection et le Pian et qu'ils ont laissé passer les cas de R. P. M. sans les identifier avec le Pian. Je crois plutôt que le Pian, dans certains pays, se localise électivement sur certains organes ou certains tissus pour des raisons encore mal élucidées. Cette hypothèse nous conduit à considérer le cas du Goundou décrit par Botreau Roussel et rattaché par lui au tertiarisme pianique osseux.

Bien que nous n'ayions jamais eu l'occasion d'observer, en Indochine *où le Pian est fréquent, un seul cas* de Goundou, nous avons été frappés par la ressemblance des lésions osseuses des membres décrites par Botreau-Roussel dans le Goundou avec celles que nous observons dans le Pian.

Il n'est pas impossible que la localisation Goundou soit un aspect

spécial du Pian Africain, comme la localisation *Gangosa* serait un aspect du Pian malais et philippin. Ces mêmes lésions seraient rares (*Gangosa*) ou inobservées (Goundou) dans le Pian Indochinois. Ce sont des points que des observations ultérieures devront élucider, mais il ne nous est pas permis de nier, *a priori*, la parenté possible du *Gangosa* et du Goundou avec le Pian. C'est la raison pour laquelle nous avons cru ne pas pouvoir passer sous silence ces deux affections dans cette communication sur les lésions ostéo-périostées tertiaires du Pian.

BIBLIOGRAPHIE

BOISSIÈRE (R. DE). — Observations on Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1908, t. XI, p. 197.

BOISSIÈRE (R. DE). — Filariosis and Yaws in Fiji. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1904, t. VII, 179.

DEGORCE et MOUZELS. — *Le Pian chez les Annamites du Tonkin.*

DIJKE, BARKER and HŒSEN. — On the etiology of Rhino pharyngitis mutilans. *Far Eastern Ass. of Tropical medicine*, Batavia, 1921, t. II.

BOTREAU-ROUSSEL. — *Ostéites pianiques « Goundou »*. Masson et Cie, Paris.

HOWARD (R.). — Tertiary Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1908, t. XI, p. 197. — Importance of Tertiary Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1904, t. VII, p. 179.

GUTTIEREZ. — Yaws. *Arch. derm. and Syph.*, 1922, t. VI, p. 265. The importance of the tertiary manifestations of Yaws. *Far Eastern Association of Tropical medicine*, Singapore, p. 192.

CASTELLANI and CHALMERS (R. S.). — *Manual of tropical medicine.*

LEYS. — Rhino pharyngitis mutilans. *Journal of Tropical medicine*, vol. IX, p. 47, 1906.

MAUL. — Bone and joints lesions of Yaws? *Philipp. Journal of Science*, 1918, t. XIII, p. 63.

MAUL. — Bone lesions in Yaws? *Philipp. Journal of Science*, 1917, sect. B, t. XII, n° 5.

Observations sur la localisation cutanée des *Leishmania* chez les chiens dans le Midi de la France,

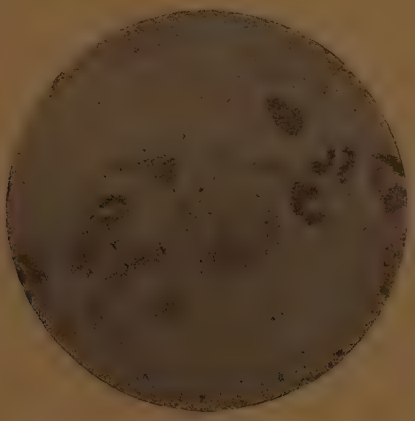
Par E. FALCHETTI.

Au cours de recherches épidémiologiques sur la leishmaniose canine formant l'objet de la note présentée en collaboration avec M. FAURE-BRAC, nous avons constaté, à maintes reprises, chez des chiens qui présentaient toute la symptomatologie de la leishmaniose, l'absence de parasites décelables par examen direct au niveau des ulcères cutanés et dans les organes internes, même par culture.

D'autre part, sur 32 chiens infectés par les *leishmania* et présent

tant des lésions cutanées plus ou moins graves, seulement dans 7 cas, nous avons pu mettre en évidence les parasites dans les lésions de la peau.

Ces constatations et les résultats des recherches d'Adler et Theodor à Catania (1) nous ont conduit à étudier la répartition des leishmanies chez les organismes atteints, en particulier au niveau du revêtement cutané des chiens de Nice et de Marseille (2).



Photomicrographie n° 1.
Etalement du produit de raclage d'une plaie ulcéreuse
(Chien T. 28). G. : 1.200.

Sans entrer dans le détail des observations que nous nous proposons d'exposer prochainement, complétées par de nouvelles recherches, nous pouvons, dès aujourd'hui, dire que les leishmanies trouvent, dans le derme, un tissu d'élection où elles peuvent se multiplier, le plus souvent, sans causer de lésions cliniquement apparentes.

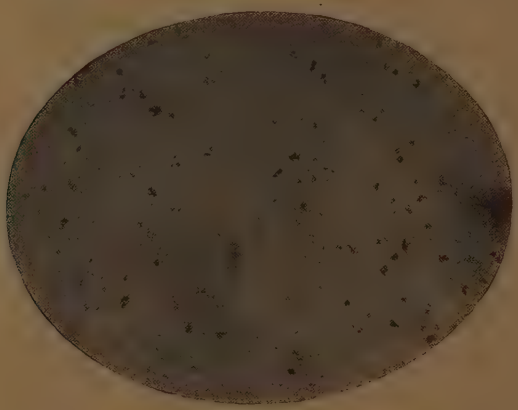
En effet, si en divers endroits du revêtement cutané d'un chien, on prélève de la peau apparemment saine, atteinte d'eczéma furfuracé ou d'ulcères, et si, après fixation, on fait des préparations histologiques, on constate les faits suivants :

Au niveau des ulcères, les leishmanies ne sont pas décelables ou très rares; en particulier, on ne les décèle pas dans toute la zone infiltrée par les leucocytes.

(1) Adler et Theodor. *Proceedings of the royal Society*. Séries B, vol. CX, n° B 768, p 402, 2 mai 1932.

(2) Chiens provenant de Marseille, reconnus atteints de leishmaniose canine à l'Ecole vétérinaire d'Alfort par M. le professeur Robin.

Si l'on s'éloigne des bords de la lésion et qu'on examine la peau qui présente un épiderme bien conservé ou plus ou moins desquamé, on peut trouver des leishmanies logées dans les éléments propres du derme, en particulier dans les histiocytes (cellules mobiles normalement en repos) et même dans les fibroblastes; à ce niveau, on trouve aussi constamment une infiltration par des cellules à noyau excentrique et à protoplasma inégalement et fortement basophile, cellules qui peuvent être identifiées à des plasmazellen. Ces éléments forment parfois des cordons très serrés entre les faisceaux des fibres du derme; nous ne les avons jamais vu contenir des leishmanies. L'infiltration par les mononucléaires est très faible; on peut en trouver qui contiennent de nombreuses leishmanies.



Photomicrographie n° 2.
Frottis du produit de raclage d'une zone cutanée non ulcérée (Chien T. 27). G. : 1200.

Dans les zones à *eczéma furfuracé*, les lésions se trouvent surtout localisées aux follicules pileux et aux glandes sébacées; ces follicules, qui, chez le chien, offrent la particularité de renfermer plusieurs poils, présentent un épaisissement des faisceaux de fibres qui les constituent et, montrent sur tout leur pourtour, un certain nombre d'éléments mobiles et de cellules du type monocytaire; chaque poil contenu dans ces follicules possède à son tour un follicule propre. On y constate des éléments d'infiltration et les cellules du poil offrent des phénomènes régressifs plus ou moins graves. Les glandes sébacées présentent des épithéliums très altérés et, autour d'elles, existe une plus ou moins grande infiltration. Les leishmanies sont fréquentes dans les éléments autour des poils et

des glandes sébacées. On peut les trouver aussi ailleurs alignées dans le protoplasma de cellules fusiformes ou, plus rarement groupées dans des grands mononucléaires.

Au niveau de la peau d'apparence normale, l'infiltration autour des follicules pileux peut manquer ou être très faible; les glandes sébacées sont le plus souvent altérées. Les leishmanies y sont fréquentes et se trouvent dans les éléments propres du derme. On doit noter l'absence de toute réaction autour des éléments qui contiennent des leishmanies même en nombre élevé. Par endroits, on peut trouver quelques petits îlots de trois ou quatre cellules, le plus souvent, des plasmazellen.

Les chiens reconnus atteints de leishmaniose, par la présence de parasites dans la rate, et à peau apparemment normale, peuvent présenter les mêmes lésions du derme avec existence de leishmanies.

L'examen histologique de globe oculaire, dans des cas où existait une kératite avec ulcération simple, nous a montré des leishmanies dans la sclérotique et loin de la cornée, sans qu'aucune lésion apparente n'eût pu nous le faire présumer. Entre les faisceaux de fibres de la sclérotique, il existe une infiltration de plasmazellen et de mononucléaires. Ici, contrairement à ce qui se passe dans la peau, les leishmanies se trouvaient le plus souvent dans les gros mononucléaires et se voyaient moins fréquemment dans les éléments propres du tissu.

Les coupes des organes internes, faites parallèlement aux coupes de la peau, montrent qu'il n'existe pas de relation entre le degré d'infestation du revêtement cutané et celui des organes internes.

Ce fait explique nos observations dans lesquelles trois chiens présentaient des parasites décelables par examen direct exclusivement au niveau des lésions cutanées.

Nous nous proposons maintenant l'étude du problème que ces localisations cutanées posent. La leishmaniose cutanée du chien constitue-t-elle une forme particulière de leishmaniose canine? ou n'est-elle pas, plutôt, le fait d'une localisation primitive au départ de laquelle les parasites vont envahir les organes internes?

C'est cette deuxième hypothèse qui nous semble la plus vraisemblable parce que la contamination du chien se produit très probablement au niveau de la peau, le derme lui offrant un terrain propice à sa multiplication.

Ces constatations devront, nous semble-t-il, être présentes à l'esprit lorsqu'il s'agira d'établir les règles de la prophylaxie des leishmanioses.

Laboratoire national de recherches des Services vétérinaires.
(Institut des Recherches agronomiques).

La leishmaniose canine dans la région de Marseille,

Par P. GIRAUD et H. CABASSU.

La leishmaniose du chien est dans notre région une infection chronique qui, présentant des poussées évolutives et des périodes de rémission, aboutit à peu près fatalement à la mort par cachexie au bout d'une ou de plusieurs années. Les sels d'antimoine ne font que ralentir l'évolution de la maladie et la récidive est à peu près fatale.

Les leishmanies peuvent être mises en évidence au niveau de lésions superficielles de trois types : ulcérations des muqueuses, ulcérations cutanées, plaques de dermatite furfuracée.

Les *ulcérations des muqueuses* siègent au niveau de la face interne des lèvres ou au voisinage des gencives, elles sont arrondies et ont environ la dimension d'une pièce d'un franc. Leur fond est jaunâtre et saigne facilement au moindre contact. Leurs bords sont constitués par un bourrelet légèrement surélevé qui tranche sur la pâleur de la muqueuse voisine. Les parasites ne peuvent être retrouvés dans les sécrétions séreuses qui suintent de l'ulcère et l'on ne peut y voir que des germes d'infection secondaire. Il faut, pour déceler les leishmanies, racler le fond et les bords de l'ulcération de façon à mettre à nu ses couches profondes. On peut alors obtenir des frottis où fourmillent littéralement les parasites comme dans les observations VIII et XXII rapportées ci-après. Dans d'autres cas, les parasites sont plus rares (obs. II et XXXVII), mais peuvent cependant être mis en évidence sans trop de difficultés.

Les ulcérations cutanées siègent surtout à la face, dans la région périoculaire qui est souvent la première atteinte : elles peuvent aussi s'observer sur les oreilles au voisinage de leur pointe et se voient enfin à la région dorsale. Elles sont torpides, saignent facilement et s'accompagnent le plus souvent de fortes réactions des ganglions correspondants. Là encore, il ne faut pas rechercher les parasites dans les sécrétions purulentes qui sont riches en microbes d'infection banale. Il faut racler le fond et les bords de l'ulcère pour mettre ainsi en évidence des leishmanies parfois très nombreuses (obs. I, IX et XXXVII).

Les plaques de dermatite furfuracée constituent un des symptômes habituels de la leishmaniose canine. Elles siègent surtout à la face et sur la région dorsale. Elles s'accompagnent d'une dépilation plus ou moins intense mais toujours très nette et elles peuvent se compliquer d'ulcérations, surtout au niveau des oreilles, par

suite sans doute de grattage. On peut trouver les parasites en raclant les parties ulcérées. S'il n'existe pas d'ulcérations, il faut inciser la peau et recueillir la sérosité sanglante qui vient sourdre au niveau de l'incision. Un procédé que nous avons utilisé dans l'observation XXXV et qui paraît commode consiste dans l'excision avec les ciseaux d'un petit fragment de l'oreille atteinte de dermatite : on fait ensuite des frottis à l'aide de ce fragment.

Ces trois lésions — ulcères buccaux, ulcères cutanés, plaques de dermatite — peuvent se rencontrer isolément chez les chiens lorsque la leishmaniose est encore à son début, mais elles coexistent souvent dans les formes graves et avancées de la maladie.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'examiner en 3 mois trente chiens atteints de leishmaniose et nous donnerons le résumé de dix de nos observations.

Observation I. — Berger allemand mâle gravement atteint. Amaigrissement considérable, dermatite furfuracée de la face et du dos, ulcère de la face, gros ganglions poplités et axillaires. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération de la face. Présence de leishmanias en petit nombre sur des frottis du matériel obtenu par ponction du foie.

Observation II. — Epagneul français mâle, état général assez bon. Ulcères de la face, dermatite furfuracée de la face et du dos, a reçu un traitement incomplet par les composés d'antimoine. *Formol-réaction* positive. Présence de leishmanias en petit nombre sur les frottis de raclage des ulcérations.

Observation VII. — Chien de rue bâtard. Etat général grave. Dermatite furfuracée diffuse sur la face et le dos. Dépilation générale très marquée. *Formol-réaction* positive. Sacrifié le 2 août 1932 : présence de leishmanias dans un fragment de peau. Présence de très nombreux parasites dans les organes internes : foie, rate, moelle osseuse, ganglions.

Observation VIII. — Chien de chasse tacheté marron. Anémie assez forte, amaigrissement, dépilation générale légère, pas de dermatite furfuracée, présence d'un ulcère arrondi de la bouche. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias dans les frottis de l'ulcère buccal.

Observation IX. — Chien setter adulte, très mauvais état général. Dermatite furfuracée avec ulcération de l'extrémité des oreilles. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération cutanée.

Observation XXII. — Très mauvais état général. Dépilation générale, ulcération buccale. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération buccale. Sacrifié le 9 août 1932, présence de très nombreux parasites dans les organes internes — foie, rate, moelle osseuse, ganglions.

OBSERVATION XXXV. — Chien papillon adulte, état général médiocre. Dermatite furfuracée de la face et des oreilles. *Formol-réaction* positive. Un fragment de peau de l'oreille est excisé et l'on retrouve des leishmanias sur les frottis.

OBSERVATION XXXVII. — Mauvais état général. Dermatite furfuracée diffuse, ulcère cutané du flanc, ulcère buccal. *Formol-réaction* positive. Présence de leishmanias en petit nombre dans les frottis de l'ulcère cutané et de l'ulcère buccal.

OBSERVATION LXXI. — Chienne setter 6 ans. Dépilation du museau, dermatite furfuracée ulcérée, amaigrissement de la face. *Formol-réaction* positive (gélification immédiate, opacification en 5 m.). Présence de leishmanias dans les frottis de l'ulcération.

OBSERVATION LXXII. — Berger allemand 3 ans, anémie, amaigrissement, dermatite furfuracée ulcérée, dépilation de la face. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreux parasites dans les frottis de l'ulcération des oreilles. Sacrifié le 24 octobre, pas d'autopsie.

* * *

La présence des parasites dans les lésions cutanées et muqueuses nous paraît posséder une grande importance pour le diagnostic de la leishmaniose canine. En effet, si la formol-réaction donne des résultats positifs dans les cas graves et avancés, elle peut être négative au début de la maladie ; la ponction du foie est très infidèle : la trépanation d'un os long est douloureuse et est souvent refusée par le propriétaire de l'animal.

On pourra donc souvent substituer à ces méthodes de diagnostic l'examen soit du produit de raclage des ulcères, soit de la sérosité obtenue par le frottis d'un fragment de peau. Lorsque les parasites seront très abondants, on obtiendra ainsi un résultat rapide et très concluant.

D'autre part, la présence des parasites dans la peau éclaire peut-être la pathogénie de la leishmaniose canine. On peut se demander si les lésions cutanées spécifiques, qui sont à peu près constantes chez le chien atteint de leishmaniose chronique, ne correspondraient pas à la porte d'entrée du parasite. La leishmaniose généralisée du chien serait ainsi primitivement cutanée et deviendrait secondairement viscérale. Ce qui laisserait supposer qu'il en est vraiment ainsi, c'est que, au début, les lésions cutanées sont parfois très riches en parasites alors que ces derniers sont peu abondants dans les organes internes (1).

(1) Nous n'avons jamais observé chez nos chiens de forme cutanée pure spontanément curable analogue au bouton d'Orient, tous nos animaux avaient une formol-réaction positive, des troubles généraux graves, et toutes les fois où nous avons pu faire leur autopsie, nous avons retrouvé des parasites dans les organes internes

Nous croyons enfin que la présence des parasites dans les lésions cutanées et muqueuses est grosse de conséquence : elle doit faire entreprendre des recherches sur la possibilité de la contamination directe des animaux soit par voie cutanée, soit par voie digestive. On pourrait d'ailleurs aussi considérer que les insectes vecteurs du virus doivent se contaminer avec une remarquable facilité, en puisant le virus au niveau de tissus aussi fortement parasités. Peut-être doit-on expliquer ainsi la diffusion si rapide de la leishmaniose canine dans notre région.

Note sur le traitement du kala-azar infantile,

Par A. Lignos.

Pendant l'hiver des trois dernières années furent atteints à Hydra de kala-azar, confirmé par l'examen microscopique du sang de la rate, 35 enfants âgés de six mois à deux ans.

Ils se répartissent comme il suit :

Novembre 1929-avril 1930	10 enfants
Novembre 1930-avril 1931	15 »
Novembre 1931-avril 1932	10 »

Tous ces enfants sont guéris par injections intramusculaires ou sous-cutanées de stibényl, excepté trois de l'hiver 1930-1931, dont l'un soumis à aucun traitement, l'autre soumis à un traitement insuffisant et le troisième mort de pneumonie au décours de la maladie.

Nous avons fait à tous ces enfants une série de trente injections, une injection tous les trois jours. La quantité de la substance médicamenteuse à chaque injection était :

Pour un enfant de six mois	6 cg.
» d'un an	8 »
» d'un an et six mois	10 »
» de deux ans	12 »

mais la dose était quelquefois augmentée suivant le poids du malade. Aucun accident dû au médicament n'a été observé.

A la dixième injection l'état du malade était sensiblement amélioré et la fièvre réduite à quelques dixièmes de degré ; à la vingtième, la fièvre cessait complètement et la rate et le foie étaient sensiblement réduits de volume. A la trentième injection, l'enfant

était complètement guéri et ne conservait comme trace de la maladie, pendant quelque temps, qu'une rate encore perceptible à la palpation.

Tous les enfants guéris sont actuellement vivants et bien portants.

La coccidiose des reins des oies en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF.

La coccidiose des reins des oies a été observée par nous, en 1931, dans le Nord-Est de la Russie. En été 1932, nous observions cette coccidiose à l'extrême Sud de notre pays, notamment à Azerbaidschan (Transcaucase).

Les fonctionnaires de l'Institut vétérinaire de recherches scientifiques d'Azerbaidschan à Zournabade ont un petit nombre d'oies pour leur propre besoin. Après avoir examiné 13 jeunes oies nous trouvâmes la coccidiose chez six d'entre elles (46,1 o/o).

La forme des oocystes est ovale, quelquefois un peu cylindrique, rarement oviforme. L'extrémité antérieure aplatie, légèrement enfoncée, ayant des deux côtés comme de petites cornes saillantes. Les dimensions moyennes des oocystes d'oie sont de 24,1 μ sur 17,2 μ. Le plus souvent on rencontre 24 μ × 18 μ.

Dans les excréments, placés dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o o, les oocystes se développèrent en quatre sporoblastes, desquels se formèrent des spores fusiformes, avec les deux extrémités pointues contenant des sporozoïtes. Point de reliquat dans l'oocyste.

Il s'agit donc de la même *Eimeria truncata*, agent provocateur de la coccidiose des reins, que nous avons observée au Nord-Est de notre pays.

Outre cela, nous trouvions chez une oie une autre coccidie, dont les oocystes se distinguèrent de la précédente. Elles étaient de forme ovale, mesurant 16,0 μ × 12,0 μ. KOTLAN (1932) fit, pendant une épizootie des oies en Hongrie, la description de petits oocystes, piriformes ou ronds, dans l'intestin des oies, mesurant 11-16 μ, rarement jusqu'à 22 μ au diamètre. Un essai d'infection, avec cette coccidie, des poulets et des dindons ne réussit pas, ce qui prouve la spécificité de cette coccidie ; l'auteur l'appela *Eimeria anseris*. Il est probable, que la coccidie trouvée par nous appartient à l'espèce décrite en Hongrie.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire d'Azerbaidschan à Zournabade.

La coccidie du hibou,

Par W. Yakimoff et I. Matikaschwili.

Tout en examinant les excréments des mammifères et des oiseaux du Jardin Zoologique à Léningrade, nous trouvâmes une coccidie remarquable chez le hibou (*Bubo bubo*).

Les excréments contiennent un petit nombre d'oocystes même après la méthode d'enrichissement de Darling.

La forme des oocystes est oviforme raccourcie, ou ovale raccourcie. Point de bonnet ni de micropyle. La membrane a un double contour et montre pendant la rotation de la vis du microscope une particularité de la structure suivante : 1° une couche extérieure est claire et mince ; 2° une couche centrale est mince est très foncée ; 3° une couche faiblement foncée. Dimensions des oocystes : 37-42 μ × 30-35 μ. Parfois les oocystes contiennent un granule polaire.

Plusieurs jours s'étaient écoutés depuis le moment de la récolte des excréments jusqu'à l'examen, la sporulation s'était déjà produite.

Nous fûmes bien étonnés de ne pas trouver dans les oocystes 4 spores, comme dans le genre *Eimeria*, où 2 spores, comme chez les *Isospora*, mais une seule spore de forme ronde, avec membrane à double contour, de 20,0 μ de diamètre.

Le sporocyste unique contient des sporozoïtes ayant, quand leur développement est terminé, la forme d'une nacelle et un grand reliquat, représentant une boule compacte ou bien éparpillée dans la sporocyste, et dont les granules sont visibles entre les sporozoïtes.

Reste à savoir à quel groupe appartient cette coccidie ?

Nous connaissons le genre *Caryospora* contenant une spore dans l'oocyste où se développent 8 sporozoïtes. Ce genre n'a qu'une espèce unique *Caryospora simplex* Laveran, 1904, habitant l'épithélium intestinal de la vipère du Sud de l'Europe (*Vipera aspis*). L'oocyste est rond et mesure 10-15 μ, avec un micropyle.

Nous doutons que notre coccidie appartienne à ce genre, car au genre *Caryospora* n'appartiennent que les reptiles et encore les dimensions d'oocystes du hibou surpassent 3,5-4 fois la *Caryospora simplex*.

Les raisons suivantes nous font croire que la coccidie du hibou est une forme anormale du genre *Isospora* :

Jusqu'à présent on a trouvé deux genres de coccidies chez les oiseaux : *Eimeria* et *Isospora*. On observe parfois dans le genre *Isospora* une sporulation rapide, prématurée et précoce, et au lieu de deux spores on trouve dans l'oocyste rien qu'une seule spore,

développant 8 sporozoïtes (ensemble avec le reliquat). Un tel fait a été observé par WENYON, 1926, chez l'*Isospora belli* de l'homme et REICHENOW, 1929, chez l'*Isospora felis* du chat. Nous avons observé en masse de semblables apparitions de développement prématuré de l'*Isospora rivolta* chez *Nyctereutes procynoïdes ussiriensis*.

Nous supposons que la coccidie du hibou a le même développement prématuré et au lieu de deux spores nous ne vîmes qu'une seule spore, donnant d'abord 4 et ensuite 8 sporozoïtes.

Jusqu'à présent on a décrit une seule espèce *Isospora lacazei* Labbé, 1893, parmi les oiseaux volants. Par la forme cette coccidie ressemble à la nôtre, mais les dimensions de l'*Isospora lacazei* varient selon différents auteurs de 16 à 30 μ.

Récemment miss Dora HENRY, 1932, décrivit une nouvelle Isospore du vautour (*Buteo borealis*) et de la chouette (*Speotyto cunicularis* qu'elle nomma *Isospora buteonis*, qui se distingue de l'*Isospora lacazei* par ses petites dimensions (16 à 19,2 μ × 12 à 16 μ) et a une membrane très mince, de sorte qu'on la remarque à peine.

Au contraire, les oocystes de notre coccidie se distinguent par leurs dimensions, surpassant celles de l'*Isospora lacazei* et surtout de l'*I. buteonis*.

Nous considérons la coccidie du hibou comme une nouvelle espèce, et la dédiant, en hommage, à l'investigatrice de coccidies américaines miss Dora HENRY, nous la nommons *Isospora henryi* n. sp.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

BIBLIOGRAPHIE

HENRY D. P. (1932). — *Isospora buteonis* sp nov. from the hawk and owl, and notes on *Isospora lacazei* (LABBÉ) in birds. *University of California Publications in Zoology*, v. XXXVII, n° 12, pp. 291-300.

Sur la coccidie du porc sauvage,

Par W. YAKIMOFF et I. MATIKASCHWILI.

On sait que la coccidiose des porcs domestiques a été simultanément trouvée en 1921 par trois auteurs : NÖLLER (Allemagne), DOUWES (Hollande) et CAUCHEMEZ (France). Ignorant les découvertes les uns des autres, ces auteurs donnèrent les noms suivants à

cette coccidie : Nöller : *Eimeria suis* ; Douwes : *Eimeria debliecki* et Cauchemez : *Eimeria brumpti*. Selon les recherches de Nieschulz, 1922, le nom *Eimeria debliecki* donné par Douwes a été préféré. En 1931, une investigatrice américaine Miss Dory Henry examinant des porcs en Californie trouva outre *Eimeria debliecki* trois autres coccidies : *Eimeria scarba*, *E. spinosa* et *E. perminuta*.

On ne trouve pas la moindre indication dans la littérature sur les coccidies des porcs sauvages.

En 1932 nous observâmes au Jardin zoologique de Léningrade les excréments d'un porc sauvage (*Sus scrofa*). D'après la méthode de Darling, nous trouvâmes des oocystes de coccidies.

La forme des oocystes est cylindrique ou ovale. La membrane a deux contours. Ils mesurent : 17,5 à 23 μ × 12 à 17,5 μ, moyenne 20,75 μ × 15,21 μ.

Dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o/o se développent quatre spores, dimensions : 11,1 à 12 μ × 6 à 6,6 μ. Dans chaque sporocyste se développent deux sporozoïtes : 6,5 μ × 4,0 μ. Dans les oocystes il n'y a pas de reliquat.

A quelle espèce appartient cette Eimerie?

Comparons la coccidie trouvée par nous aux données de Miss Henry (tableau I).

Tableau I

	Eimeria debliecki	*Eimeria scarba*	*Eimeria perminuta*	*Eimeria spinosa*
Oocystes				
Longueur	12,8-28,8	22,4 35,6	11,2-16	16 -22,4
Largeur	12,8 19,2	16 -25,6	9,6-12,8	12,8-16
Couleur		brun		brun
Forme	ovale, rarement ronde	elliptique, oviforme	ovale et ronde	ovale, oviforme
Membrane	1	1,5-2		
Spores				
Longueur		16 -19,2		9,1-11,7
Largeur		6,4		5,2- 6,5

Notre oocyste se rapproche de l'*Eimeria debliecki*, que Miss Henry décrit ainsi :

Oviforme, rarement ronde, entourée d'une membrane double d'une épaisseur de 1,0 μ. Dimensions : 12,8-28,8 μ × 12,8-19,2 μ.

Comme les deux autres Eimeries : *Eimeria scarba* et *E. perminuta* ne s'accordent pas avec notre coccidie (la première étant plus grande et la seconde plus petite), nous estimons que nous avons vu chez *Sus scrofa* une coccidie devant être *Eimeria debliecki*.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

La coccidiose du Daim,

Par W. YAKIMOFF et I. MATIKASCHWILI.

En examinant les excréments des animaux sauvages au Jardin zoologique de Léningrade, nous avons observé des oocystes des coccidies chez le daim (*Dama dama*).

Leur nombre, même d'après la méthode de DARLING, était fort restreint. La forme était pour la plupart ovale, rarement ronde, avec une membrane à double contour. Ni cape, ni micropyle. Les dimensions : 18-23 $\mu \times$ 15,5-18 μ, moyenne 20,4 $\mu \times$ 16,6 μ.

Quatre spores de forme ovale se développent dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o/o. Dans l'oocyste il n'y a pas de reliquat.

Donc, cette coccidie appartient au genre *Eimeria*. Il reste à résoudre la question de l'espèce.

Les animaux du groupe *Cervidæ* et *Antilopidæ* ont les coccidies suivants :

Antilopidæ : *Eimeria capreoli* Galli-Valerio, 1927, chez les chevreuils (*Cervus capreolus*), *E. rupicapra* Galli-Valerio, 1927, chez les chamois (*Capella rupicapra*), *E. canna* Triffit, 1924, chez les antilopes (*Orias canna*) et *E. yakimovi* Rastegaïeff, 1930, chez nilgai (*Bos elaphus tragocamelus*).

Cervidæ : *Eimeria cervi* Galli-Valerio, 1927 et *E. galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930, chez les cerfs (*Cervus elaphus*), *E. wasillewsky* Rastegaïeff, 1930, chez les cerfs madres (*Cervus axis*), *E. hegneri* Rastegaïeff, 1930 et *E. zürni* Rivolta, 1878, chez les wapitis canadiens (*Cervus canadensis*).

D'après ses dimensions notre coccidie est comparable à : *Eimeria rupicapra* (18-21 $\mu \times$ 13-16 μ), *E. galli-valerioi* (16,9-22,75 $\mu \times$ 10,8-14,6 μ) et *E. wassilewsky* (18,0 $\mu \times$ 14,9 μ). Mais à une extrémité de l'*Eimeria rupicapra* est aplatie et elle a un micropyle, ce qui n'est pas le cas chez notre coccidie. *Eimeria wasilewsky* est oviforme, une extrémité est aplatie et elle a le micropyle, tout ceci la distingue de notre coccidie. *Eimeria galli-*

valerioi est oviforme et a les mêmes dimensions que notre coccidie.

Donc, le daim (*Dama dama*) a dans son intestin la même Eimerie que *Cervus elaphus*, c'est-à-dire *Eimeria galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Infection du zébu par les Theiléries,

Par W. Yakimoff, W. Gousseff et N. Nezwetaieff.

Yakimoff, Nezwetaieff, Rastegaieff et Schmoulewitsch (1932), ont prouvé que les zébus ne résistent guère à l'infection par les différents piroplasmides. L'année passée, ils réussirent à les infecter avec les parasites suivants : *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella bovis*, *Gonderia mutans* et *Anaplasma*. Ils manquèrent à un moment donné du virus de la theiléríose et ne purent pour cette raison vérifier si la theilérie infecte le zébu ou non.

Cette année nous possédions un pareil virus (*Theileria annulata*) provenant d'une vache atteinte par la theiléríose. Nous avons inoculé son sang dans la veine d'un veau-zébu de deux mois.

Après 21 jours il y avait dans le sang des parasites endoglobulaires et les corps de Koch. La maladie dura quatre jours. L'animal périt. L'autopsie montra des lésions inhérentes à la theiléríose.

Avec le virus de ce zébu fut infectée la vache laitière. Elle eut la theiléríose et périt.

Ainsi le zébu peut non seulement être sujet à l'infection, mais aussi être gravement malade et tué par elle.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire d'Azerbaidschan à Zournabade.

Note sur un Infusoire parasite et pathogène,

Par H. Monier et Dang-teh-Trinh.

Un enfant annamite de 5 ans entre à l'hôpital de Vientiane pour une diarrhée profuse et persistante le 27 août 1932 ; cet enfant normal, de parents bien portants, a présenté il y a trois mois environ une sorte d'intoxication alimentaire avec vomissements et diarrhée ;

depuis, ses fonctions intestinales sont complètement déréglées, les selles sont nombreuses, elles sont devenues pâteuses puis liquides et glaireuses ; le petit malade souffre de coliques et de ténesme anal, la fosse iliaque gauche est un peu douloureuse à la pression. Malgré un examen négatif des selles, un traitement antiamibien est prescrit. Cet enfant reçoit six injections de 0 g. 02 d'émétine et quatre jours de stovarsol à 0 g. 25. Dans le cours de son hospitalisation le malade contracte une bronchite et le 7 septembre il sort de l'hôpital sur la demande de ses parents. Mais deux jours après, il revient ; les symptômes diarrhéiques se sont aggravés : 10 selles mucosanguinolentes par jour environ, de violentes coliques et une ébauche de prolapsus rectal, un état général mauvais.

Les urines ne présentent pas d'éléments anormaux.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

2.760.900 globules rouges
12.000 globules blancs.

Formule leucocytaire :

57 0/0 polynucléaires
15 0/0 grand mono
10 0/0 moyen mono
11 0/0 lympho
7 0/0 éosino.

Enfin l'examen des selles nous montre un infusoire coprophile donc nous poursuivons plus loin l'identification et de nombreux *Blastocystis*. Le malade est mis aux lavements quotidiens de sulfate de quinine (0 g. 25 par 100 cm³ d'eau) puis il reçoit concurremment du Yatren 0 g. 25 par jour. Une amélioration légère s'observe ; il n'y a plus que deux à trois selles par jour ; les formes végétatives du parasite ont disparu ainsi que les *Blastocystis* ; mais les formes kystiques sont toujours assez abondantes ; malgré nos efforts et la diversité des thérapeutiques : émétine, stovarsol, Yatren, quinine, carbonate de bismuth, elles persistent toujours ; une kératite interstitielle de l'œil gauche décèle un terrain syphilitique possible dont la vérification ne sera pas faite, le décès du petit malade survenant presqu'immédiatement le 20 octobre en complète cachexie.

Description du parasite.

Dans les deux ou trois premiers jours des examens que nous avons faits, les selles de notre malade présentaient non seulement l'infusoire dont nous allons parler mais aussi de très nombreux *Blastocystis* ne présentant d'ailleurs aucun caractère particulier mais

dont nous noterons la présence, puis la disparition dans le même temps que celles des formes végétatives de l'infusoire. Y-a-t-il lieu de penser que la symbiose des deux éléments peut importer dans le complexe pathologique ? Peut-on croire plutôt, comme dans l'association plus fréquente *Giardia-Blastocystis*, qu'il s'agit d'une modification du chimisme intestinal qui rend le milieu favorable au parasitisme par alcalinisation selon un comportement si fréquent dans les pays tropicaux et bien décrit par le professeur Marchoux.

En tous les cas le Yatren acidifiant le contenu intestinal, a entraîné rapidement la disparition des *Blastocystis*.

I. *Etat frais.* — Ce protozoaire est un infusoire cilié hétérotriche. De forme ovoïde, il présente une face ventrale aplatie ou nous distinguerons à la partie antérieure le péristome et une face dorsale plus bombée.

Les deux pôles sont nettement différenciées ; le pôle antérieur plus allongé est muni de cils visibles, le pôle postérieur est plus gros et plus arrondi ; il paraît dépourvu de cils.

Le péristome se trouve au tiers antérieur de la face ventrale, cet orifice paraît garni d'un bouquet de cils plus gros et plus actifs qui déterminent un véritable courant sur les diverses particules qui environnent le corps de l'infusoire ; on distingue nettement le cytopharynx.

Une vésicule contractile se trouve au pôle postérieur, on remarque parfois un cytoprocte. Le protoplasme est assez différenciable en endoplasme plus ou moins granuleux et en ecto-

plasme plus clair. Des gouttelettes sont visibles par leur réfringence, en particulier dans les formes les plus grandes. Le macronucléus est facile à voir, mais par contre le micronucléus qui doit, en tous les cas, lui être accolé se distingue difficilement. Tous ces différents caractères se retrouvent plus spécialement sous deux aspects. Une forme jeune de 15 à 18 μ sur 7 à 8 μ, est très mobile, suivant deux systèmes : des mouvements ondulants de translation d'arrière en avant, des mouvements de rotation sur place extrêmement rapides et toujours dans le même sens, la face dorsale paraissant servir de point d'appui et les cils adoraux de la bouche d'organes moteurs. Sous cet aspect notre infusoire possède un protoplasme assez clair, pas de gouttelettes, peu de granulations, des contours très nettement caractérisés et un aspect toujours identique avec une face ventrale très plate, un pôle antérieur fin et un corps relativement allongé. Une autre forme, plus grande : 30 à 40 μ sur 25 μ, est peu mobile; mais le bouquet des cils prébuccaux est animé de mouvements rapides et détermine ainsi une mobilisation énergique des particules autour du péristome. La forme est plus arrondie, la face ventrale est moins nettement aplatie, le pôle antérieur est plus gros ; l'endoplasme, très granuleux, se différencie plus nettement de l'ectoplasme marginal plus clair ; on remarque de très nombreuses gouttelettes ; la vacuole contractile est volumineuse. A côté de ces formes végétatives libres, on remarque la présence de très nombreuses formes enkystées de dimensions variant de 7 à 15 μ ; sous cet aspect, plus la forme est petite, plus le contour est net, plus le noyau est petit, rond et visible, plus le protoplasma est clair. Une bande périphérique plus nettement réfringente s'observe sur toutes les formes, mais elle devient de plus en plus difficile à distinguer à mesure que la forme grandit que son contour est plus flou. Parfois dans ces grandes formes on distingue deux noyaux. Ces formes enkystées sont assez fréquemment groupées par quatre ou cinq.

II. *Coloration par l'hématoxyline éosine.* — Faite suivant la technique habituelle, cette coloration nous a donné d'excellents résultats, en particulier en ce qui concerne les cils dont nous avons pu bien observer la disposition en bouquet autour du péristome. Protoplasme gris rosé, avec granulations brunes, masse nucléaire noire dans laquelle la distinction entre le micro et le macronucléus est impossible, vacuole pulsatile très nette, parfois colorée ainsi que les gouttelettes en bleu clair par l'iode.

Essais de culture et d'inoculation.

Tous nos essais de culture, dans l'eau physiologique additionnée de sérum, dans l'eau physiologique en présence de mucus du malade, dans l'eau simplement, sont restés infructueux.

Tous nos essais d'inoculation aux animaux de laboratoire (nous ne possédons pas de chat) ont eu le même sort malheureux. Chez le singe auquel nous avons donné plusieurs repas infectants, des examens de selles très nombreux ont permis de retrouver une fois des formes kystiques similaires, peut être celles ingérées ; en tous les cas, aucune modification de l'état local ou général de l'animal et disparition immédiate de ces éléments.

Identification du parasite.

A notre avis, l'infusoire que nous venons de décrire peut être classé dans le genre *Nyctotherus* et nous aurions tendance à l'assimiler au *Nyctotherus faba* découvert par Schaudinn en 1899 dont la description par Reichenow (*Lehrbuch der protoenkunde*) correspond à ce que nous avons vu. Le court anus rectal que nous n'avons pas toujours aperçu d'une façon bien distincte nous avait tout d'abord orienté sur le genre *Colpoda* (Müller) dont, en particulier, les figures de formes enkystées dessinées par O. Butschli, sont très voisines de notre description, mais nous pensons après nombreux examens que les caractères bien marqués du pharynx cilié, toujours très net dans le dessin de la face ventrale, doit nous déterminer en faveur du genre *Nyctotherus*.

Laboratoire et Hôpital de Vientiane.

Différenciation des races biologiques de *Culex pipiens* L. par l'adaptation larvaire aux milieux ammoniacaux,

Par E. Roubaud et H. Gaschen.

Le moustique commun *Culex pipiens* L. a été différencié par l'un de nous en deux races biologiques génétiquement distinctes, dont les adaptatations essentielles correspondent, pour l'une aux conditions rurales ou primitives de la vie humaine, pour l'autre au développement de l'urbanisme et aux progrès de l'hygiène des collectivités.

La forme rurale du *pipiens*, qui n'est pas douée de reproduction autogène, se développe habituellement dans les petites collections d'eau de plein air : bassins d'arrosage, abreuvoirs, fossés herbeux, etc., etc., renfermant une eau relativement peu souillée et surtout riche en fermentations végétales. Cette forme n'exploite guère les milieux d'évacuation où dominent les fermentations ammoniacales tels que les égouts, les fosses d'aisance, etc.

La forme citadine au contraire, ou forme *autogène*, n'est qu'exceptionnellement rencontrée dans les collections d'eau de surface, riches en éléments végétaux. Elle se développe par excellence dans des eaux fortement souillées dépendant du système souterrain d'évacuation des immeubles, et riches en fermentations ammoniacales. Les larves de cette forme autogène pullulent surtout dans les fosses d'aisance à chasses d'eau, dans les bassins des fosses septiques où les matières sont largement diluées par des amenées d'eau abondantes. L'emploi de plus en plus courant des chasses d'eau, avec les progrès de l'hygiène urbaine, favorise nettement la pullulation du moustique autogène comme l'ont exprimé divers auteurs, en particulier J. LEGENDRE, ROMAN et VIGNES, etc. Pour quelles raisons ?

Si l'on tient compte des différences essentielles qui caractérisent les eaux de développement habituelles des deux formes du *pipiens* on est amené à penser que les facteurs ammoniacaux jouent un rôle important, sinon essentiel, dans les possibilités de développement des larves du moustique dans leurs gîtes respectifs ; que les larves de la forme non autogène doivent être particulièrement sensibles à l'action de ces facteurs, et que l'action favorisante exercée sur le développement du *Culex* autogène par une large dilution des matières de fosses d'aisance est surtout liée à une dilution satisfaisante des corps toxiques de l'urine et des produits de la fermentation ammoniacale du contenu des fosses.

Nous avons cherché, par les expériences exposées ci-après, à contrôler cette manière de voir. Nous avons étudié comparativement la résistance des œufs et des larves des deux formes biologiques du *pipiens* en présence de solutions d'urine, d'ammoniaque, de carbonate d'ammonium de concentrations diverses. Les différents essais réalisés, dont les résultats sont exposés ci-après, permettent effectivement de fournir un nouvel élément de différenciation biologique entre les deux formes du même moustique qui exploitent dans des conditions différentes le milieu humain.

Les expériences ont porté de préférence sur des œufs ou sur des larves tout fraîchement issues des pontes et directement écloses, dans le milieu à éprouver. L'action sur les larves plus âgées, également étudiée, est moins intéressante à suivre. Il s'agit surtout de

savoir à quel degré de concentration le facteur toxique permet l'éclosion et la survie des larves, au stade où elles sont le plus fragiles, de manière à rendre possible toute l'évolution ultérieure du moustique.

Les expériences étaient faites à la température du laboratoire (20° C). en tubes Borrel renfermant la même quantité de liquide à étudier.

I. — Urine fraîche humaine diluée.

A. *Action sur les pontes et les jeunes larves.* — Trois expériences au cours desquelles des pontes fraîches ont été déposées sur de l'urine diluée à des concentrations différentes, de 5 à 50 o/o, ont été réalisées. Les résultats furent les suivants :

A la concentration limite de 20 o/o d'urine fraîche dans l'eau du robinet, les œufs du *Culex autogène* ont éclos normalement et les jeunes larves ont survécu pendant 1 à 4 jours. Un certain nombre de larves jeunes ont toléré 25 o/o et même 50 o/o d'urine 3 à 4 jours.

A la même concentration limite de 20 o/o d'urine fraîche, les œufs du *Culex* non autogène n'ont libéré leurs larves que dans une très faible proportion. Le plus grand nombre des œufs n'ont pas éclos. Les quelques larves écloses même à 15 o/o d'urine n'ont pas survécu plus de 24 h.

B. *Action sur des larves au deuxième stade.* — Les larves au deuxième stade de la forme *autogène* ont subsisté pendant 3 à 4 jours dans de l'urine fraîche diluée à 20-25 o/o d'urine dans l'eau de robinet.

A concentration plus faible (10 o/o d'urine), une larve a pu achever son développement complet, malgré la fermentation ultérieure.

Les larves de la forme rurale *non autogène* n'ont pas résisté à une concentration supérieure à 10 o/o d'urine. A cette concentration-limite, quelques larves seulement ont subsisté, mais leur résistance totale n'a pas dépassé trois jours. Aucune n'a pu achever intégralement son développement. La mortalité s'est fait sentir pour ces larves même à 5 o/o d'urine.

Il convient de noter que la fermentation rapide de l'urine ne permet pas une étude prolongée de la résistance des larves. Les données ci-dessus ne donnent que des indications approximatives limitées à quelques jours seulement. Toutefois il est permis de penser que dans le milieu des fosses d'aisance des apports d'eau correspondant à la dilution au dixième des apports urinaires doivent suffire pour rendre possible le développement intégral du *Culex* autogène.

II. — Action de l'Ammoniac.

En partant d'une solution titrée demi-normale de NH^3 nous avons réalisé des dilutions variées de 0,017 à 0,4 o/oo d'ammoniac libre. Les différents essais dont les tableaux ci-après résument les résultats ont permis les constatations suivantes :

A. *Action sur les pontes et les jeunes larves.* — Cinq essais différents ont fait ressortir pour le *Culex autogène* une éclosion normale et une survie normale des jeunes larves pour des concentrations variant de o g. 017 à o g. 1 o/oo de NH^3. A la concentration de o g. 13 au litre, les jeunes larves ont survécu de 24 à 72 h. Aux concentrations supérieures, jusqu'à la limite de o g. 4 o/oo, l'éclosion s'est produite normalement, mais les larves sont mortes d'autant plus rapidement que la concentration était plus forte.

I. ACTION DE L'AMMONIAC SUR LES ŒUFS DE *Culex pupiens*.

Concentration (en ammoniac libre)	Race autogène					Race non autogène				
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5	Exp. 1	Exp. 2	Exp 3	Exp. 4	Exp. 5
0,4 o/o	*	*	o			o	o	o		
0,2	*	*	*	o		o	o	o		
0,17	*	*		o	*	o	o	*	*	o
0,136	*	*				o	o			o
0,102	*	+	+			o	o			o
0,051	+	+			*	o	o		*	o
0,017	+	+		o	+	+	+			*
o	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

\+ Eclosion et survie normale.
o Larves mortes dans l'œuf, aucune éclosion.
* Éclosion normale mais mort ultérieure des larves.

Pour le *Culex rural non autogène*, au cours de cinq essais l'éclosion normale et la survie normale des jeunes larves n'ont pas dépassé la concentration de o g. 017 o/oo de NH^3. L'extrême résistance des jeunes larves, correspondant à une survie de quelques heures après l'éclosion, a donné comme concentration-limite o g. 17 o/oo.

B. *Action sur les larves au premier stade.* — En soumettant des jeunes larves, déjà écloses depuis 24 h. dans un milieu normal, à l'action des solutions ammoniacales, nous avons observé les faits suivants. Pour le *Culex autogène* les larves ont supporté norma-

lement des teneurs en ammoniac libre allant jusqu'à 0,050 o/oo. Une certaine mortalité a été constatée pour les concentrations supérieures, jusqu'à 0,1 o/oo. Exceptionnellement, certaines larves ont pu tolérer jusqu'à 0,2 o/oo qui correspond à la résistance limite constatée dans ces essais pour la forme autogène.

II. Action de l'ammoniac sur les larves de *Culex pipiens* (1er stade)

Concentration (en ammoniac libre)	Race autogène			Race non autogène		
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3
0,4 o/o	0	0+	0	0		
0,2	0+	0	0	0		0
0,17				0		
0,136			0+	0	0	
0,102	0+		0			0
0,085		+	+		0	
0,051			+	+		
0,034		+	+			0
0,017	+		+		0+	
0	+	+	+	+	+	+

\+ Larves vivantes.
0 Larves mortes en moins de 24 h.
0+ Mortalité partielle.

Pour le *Culex* rural *non autogène* les larves primaires, dans les mêmes conditions, n'ont pas toléré normalement une concentration en ammoniac libre supérieure à 0,017 o/oo. Au delà de cette concentration une mortalité plus ou moins forte s'est fait sentir. La résistance limite n'a pas dépassé la teneur de 0,050 d'ammoniac o/oo, au cours de ces essais.

III. — Action du carbonate d'ammonium.

Nous avons également effectué quelques essais sur la résistance comparée des larves des deux formes au carbonate d'ammonium dans l'eau pure. Ces essais ont fait ressortir que les œufs du *Culex autogène* éclosent normalement et libèrent leurs larves sans mortalité appréciable, jusqu'à une teneur en carbonate de 0,5 o/o. A partir de cette concentration la mortalité se fait sentir et les larves écloses des œufs ne survivent pas plus de 24 h. A la concentration de 1 o/o aucune éclosion n'a été constatée. Les larves au premier stade ont également toléré normalement de 0,1 à 0,5 o/o

de carbonate d'ammonium. Une concentration légèrement plus élevée, de 0,7 o/o, a révélé une mortalité appréciable. A 1 o/o les larves n'ont pas résisté plus de 9 h.

Pour la forme *non autogène* les essais n'ont pas révélé une tolérance des œufs ou des larves primaires dépassant la concentration de 0,1 o/o.

CONCLUSIONS

Les différentes expériences (1) exposées font ressortir la résistance constamment plus marquée des larves du *Culex autogène* à l'urine, à l'ammoniac et au carbonate d'ammonium présents dans les eaux de développement, par rapport aux larves de la forme non autogène. Les différences constatées dans la sensibilité des œufs et des larves aux facteurs ammoniacaux, pour les deux types biologiques du *C. pipiens*, appuient les différences raciales déjà notées entre ces deux types.

Elles confirment d'autre part l'influence des facteurs ammoniacaux dans la sélection respective des lieux de développement pour les deux formes ; elles démontrent aussi l'action favorisante exercée sur le développement du *Culex* autogène, dans des milieux propices aux fermentations ammoniacales, par une dilution satisfaisante des produits de ces fermentations.

A propos de la nature de l'épidémie de Syra.

Par M. PETZETAKIS.

C'est à mon grand regret que je suis obligé de revenir et donner quelques détails sur l'étiologie de l'épidémie de Syra, car la note récente du docteur LORANDO à la *Société de Pathologie exotique* pourrait laisser quelques doutes sur la nature *spirochétosique de l'épidémie de Hermoupolis de Syra du mois d'août 1931, que nous avons mise en évidence et qui est admise par tout le monde médical en Grèce.*

(1) Nous insistons sur le fait que les chiffres constatés dans les expériences ne représentent que des données approximatives sur la résistance aux différentes concentrations. Dans les milieux normaux une tolérance beaucoup plus grande aux divers agents toxiques pourrait être sans doute observée à la faveur des meilleures conditions alimentaires, ou des déplacements incessants des larves qui leur permettent de varier leurs conditions biologiques.

Il est vrai, en effet, que M. Copanaris et ses collaborateurs ainsi que M. Caminopetros (chargé des recherches de Laboratoire) se prononcèrent, 15 jours après l'éclosion de l'épidémie, en faveur d'une dengue de forme spéciale ictérique. Le diagnostic de dengue n'était basé sur aucune donnée clinique mais sur les résultats négatifs d'inoculation de sang et d'urine au cobaye [le plus grand nombre de ces inoculations n'était pas pratiqué à Syra, mais le matériel recueilli à Syra était inoculé après plusieurs heures (12 h. environ) sur les cobayes à Athènes].

D'autre part, M. Caminopetros, en inoculant par voie veineuse du sang des malades ictériques et anictériques à l'homme (plusieurs psycopathes) observait, après un stade d'inoculation de 4-5 jours, de la fièvre, une infection forte des conjonctives, des myalgies ou arthralgies accompagnées dans quelques cas d'éruption, et crut avoir reproduit une dengue expérimentale. Ainsi, le diagnostic par les moyens de laboratoire de cette dengue *sui generis* reposait d'une part sur les recherches négatives de reproduction sur le cobaye de la spirochétose et d'autre part sur la reproduction d'un état fébrile sur l'homme interprété comme dengue.

Cette opinion, lors de la première communication qui eut lieu à la *Société Médicale d'Athènes* en novembre 1931, fut combattue par plusieurs médecins, notamment par le professeur Bensis et personnellement nous avons non seulement exclu la dengue mais nous avons affirmé qu'il s'agissait bien de spirochétose en nous basant sur le tableau clinique de la maladie. Du reste les recherches de laboratoires étaient incomplètes ; il manquait notamment la formule leucocytaire du sang, l'énumération des éléments figurés du sang et d'autres recherches du sang et la ponction lombaire, qui seules auraient permis d'éliminer le diagnostic de dengue. C'est ainsi que je fus chargé d'une enquête par le Syllogue Médical d'Athènes à ce sujet. Mais comme les malades étaient en convalescence mes recherches ont porté sur les points suivants :

a) Sur le tableau clinique d'après interrogatoire des malades et des médecins traitants et les feuilles d'observation de l'Hôpital.

b) Sur la recherche de la séro-réaction de Martin-Pettit (indiquée absolument dans la circonstance).

c) Sur l'étude du mode de développement de l'épidémie.

d) Sur la recherche des spirochètes chez les rats de Syra (recherche qui n'avait pas été faite jusqu'à ce moment).

Les résultats de ces recherches ont été communiqués et je renvoie à la bibliographie ci-jointe.

Mais indépendamment de ces constatations, qui ne laissent aucun doute sur la nature spirochétique, voici des arguments qui plaidaient *a priori* contre la dengue et qui n'ont pas été pris en

considération par ceux qui se sont occupés, les premiers, de cette épidémie :

Arguments contre le diagnostic de dengue.

1° Presque tous les malades de l'épidémie ont eu la dengue pendant la pandémie de 1928-1929.

2° Présence d'ictère dans les trois quarts des cas.

3° La maladie a frappé les hommes et a épargné le sexe féminin.

4° Apparition rapide des cas — 20 cas en 5 jours — et extinction rapide de l'épidémie malgré l'abondance extrême des stégomyias en cette époque à Syra.

5° Absence de contagiosité de la maladie. On n'a pas observé un seul cas de contagion d'une personne à une autre, soit dans la même famille, soit à l'Hôpital.

Arguments certains en faveur de la spirochétose.

1° Tableau clinique classique.

2° Séro-diagnostics positifs (vérifiés dans le laboratoire du prof. PETTIT) à 1 : 500 jusqu'à 1 : 10.000 pendant la convalescence (3-5 mois après).

3° Epreuve des immunisines positives, pratiquée dans un cas anictérique (après avoir isolé d'un autre malade de Syra un virus rendu très virulent après passages successifs).

4° Présence des spirochètes chez les rats d'égout de Syra.

Enfin, le *nouveau cas*, que j'avais observé en janvier, et qui cliniquement était absolument identique à ceux du mois d'août et que j'ai pu étudier à fond, ne laisse aucun doute et fait le diagnostic rétrospectif. En effet, j'ai constaté à maintes reprises des spirochètes dans les urines de ce malade et j'ai pu reproduire, en inoculant les urines, une spirochétose typique sur le cobaye.

Quant à la *dengue expérimentale* (que M. CAMINOPETROS croyait avoir reproduite sur l'homme après inoculation de sang des malades de Syra) et qui laisse M. LORANDO sceptique, je dirai (voir mes communications à la *Société Médicale d'Athènes*) qu'il s'agissait dans la circonstance d'une reproduction expérimentale de spirochétose ictérohémorragique chez l'homme pour les raisons suivantes :

1° Parce que le sang de tous les malades qui a servi à cette inoculation a présenté un sérodiagnostic nettement positif (1 : 500 — 1 : 10.000) et, dans un cas, l'épreuve des immunisines était nettement positive.

2° Le tableau clinique des sujets inoculés était celui d'une spi-

rochétose atténuée : injection forte des conjonctives (caractéristique de la spirochétose) éruptions variées, douleurs musculaires.

Pour en finir la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra, que nous avons établie, ne laisse aucun doute et je crois que tout le monde médical en Grèce en est convaincu. Je dirai même à M. Lorando, qui semble douter encore, que M. Caminopetros lui-même, le défenseur principal de l'origine denguienne de l'épidémie, a avoué son erreur à la *Société Médicale d'Athènes*.

Bibliographie de l'épidémie de Syra

Caminopetros. — *Kliniki*, 1er janvier 1932.
Copanaris. — L'épidémie de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 14 novembre 1931.
Comninos. — L'épidémie de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 14 novembre 1931.
Petzetakis. — Preuves en faveur de la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra. *Kliniki*, 26 décembre 1931, p. 1605.
Petzetakis. — L'épidémie de Syra était une spirochétose ictérohémorragique. *Kliniki*, 9 janvier 1932 en réponse à M. Caminopetros.
Petzetakis. — L'épidémie de Syra et la valeur de la séro-réaction Martin-Petit. *Iatriki Ephimeris*, 14 février 1932.
Petzetakis. — La fin de l'épidémie de Syra. *Iatriki Ephimeris*, 28 février 1932.
Petzetakis. — Reproduction expérimentale de la spirochétose sur le cobaye après inoculation d'urine d'un malade de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 13 février 1932.
Petzetakis. — L'épidémie du mois d'août était une spirochétose. Le nouveau cas du mois de février 1932. *Soc. Méd. d'Athènes*, séance du 16 avril 1932.
Petzetakis. — Preuve expérimentale de la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra. *Soc. de Biologie*, séance du 27 février 1932.
Petzetakis et Kyriazidis. — Présence du *Spirocheta ictérohemorragiæ* chez les rats d'égout d'Athènes. *Soc. Méd. d'Athènes*, séance du 2 avril 1932 et *C. R. Soc. de Biologie*, 9 avril 1932.
Lépine, Caminopetros et Pagonis. — Foyers de spirochétose en Grèce. *C. R. Soc. de Biol.*, 27 février 1932.
Petzetakis (en coll. avec Melanidis et Zfortzakis). — La spirochétose expérimentale du mouton, de la chèvre et du porcelet. *C. R. Soc. de Biol.*, juillet 1932.
Syll. méd. d'Athènes. — Remerciements au docteur Petzetakis pour le diagnostic de la nature de l'épidémie de Syra (in *Iatriki Ephimeris*, 27 mars 1932).
Syll. médicale de Syra. — Remerciements au docteur Petzetakis pour le diagnostic de la nature de l'épidémie de Syra (*ibidem*).

Mémoires

Le « mystère » de la fièvre quarte et de la tierce bénigne en Afrique Equatoriale et Centrale,

Par J. SCHWETZ.

Dans une très intéressante étude consacrée à la *fièvre quarte*, le Professeur MARCHOUX (1) insiste sur quelques singularités de cette espèce malarienne comparativement aux deux autres. Parmi ces singularités, les plus importantes sont :

1° Sa disparition plus rapide en Europe, du moins en France et dans quelques autres pays, que celle des autres espèces ;

2° Sa grande localisation dans la même région ;

3° Sa présence en hiver, quand les moustiques sont rares ;

4° Sa fréquence chez les Indigènes dans certaines régions de l'Afrique Occidentale, en même temps que sa grande rareté chez les Européens résidant dans ces mêmes régions.

Comme « Elle (la fièvre quarte) est trop localisée pour voler avec un moustique » et « comme sa période épidémique ne correspond pas à celle où pullulent les anophèles », l'éminent malariologue émet l'hypothèse qu' « il existe vraisemblablement un hôte intermédiaire autre que le moustique ». Cette hypothèse est d'autant plus admissible que l' « l'infection de l'anophèle n'a pas été observée ».

Dans un article suscité par l'étude de MARCHOUX et consacré au même sujet, CH. VIALATTE et P. FLYE-SAINTE-MARIE (2) signalent les faits curieux suivants.

Tandis qu'à l'hôpital indigène de Fès (Maroc) *P. malariæ* atteint la proportion de 6,5 o/o de l'infection malarienne générale, ce parasite ne fut trouvé que dans la très faible proportion de 0,34 o/o à l'hôpital militaire de la même ville (*). Et cela sur un grand total de cas positifs : de 2.680 à l'hôpital indigène, et de 1.757 à l'hôpital militaire. Cette différence ne peut s'expliquer,

(*)

I. Hôpital indigène			II. Hôpital militaire		
P. præcox	*P. vivax*	*P. malariæ*	*P. præcox*	*P. vivax*	*P. malariæ*
1.839	668	173	811	940	6
68,5 o/o	25 o/o	6,5 o/o	46,1 o/o	53,5 o/o	0,34 o/o
Total.	2 680		Total.	1.757	

d'après les auteurs, que par la quininisation préventive pratiquée chez les militaires.

« Nous sommes portés à croire que cette quininisation, telle qu'elle est pratiquée, n'est pas sans jouer un rôle important dans la quasi-disparition de la fièvre quarte de la collectivité militaire, le parasite le plus sensible à la quinine, cédant à des doses qui ne suffisent pas à enrayer le développement des autres *Plasmodium*. Notre statistique confirme une notion déjà acquise, à savoir qu'en milieu quininisé, on assiste à la disparition de *P. præcox* avant celle de *P. vivax*, quels que soient, par ailleurs, les procédés d'assainissement employés. Mais la disparition de la quarte, sous l'influence de la quininisation, est bien plus rapide et plus complète.

Si notre manière de voir est juste, on comprendrait du même coup la régression de la fièvre quarte, en Europe, car il paraît certain, à la lecture du travail du Professeur Marchoux, que cette régression a coïncidé précisément avec la diffusion de la quinine ».

* * *

Après un bref résumé des deux thèses, pour ainsi dire, nous croyons utile d'apporter notre modeste contribution à l'étude de cette question si compliquée et si intéressante. D'autant plus que, dans son étude, Marchoux ne signale que les constatations faites dans l'Afrique Occidentale. Nous croyons donc qu'il sera intéressant de savoir ce qui se passe sous ce rapport dans l'Afrique Centrale et Equatoriale, à l'Equateur même, où il n'existe pas de saisons ni partant de différences saisonnières et où la quantité et la qualité des moustiques est pratiquement la même durant toute l'année.

En parlant de la malaria dans l'Afrique Tropicale nous devons faire une distinction entre le parasite malarien et la « fièvre » provoquée par lui. C'est que, comme on le sait, les Indigènes sont adaptés aux parasites malariens, *prémunis*, et n'en souffrant en général pas. Ce n'est pas le cas chez les Européens, chez lesquels la présence du *Plasmodium* dans le sang se manifeste par des accès fébriles. Quoique rares, les manifestations fébriles causées par la malaria s'observent quand même également chez les Indigènes.

Ceci dit, nous allons brièvement exposer nos diverses constatations faites à Stanleyville (agglomération de 400 Européens et de 20.000 noirs, se trouvant sur les rives du fleuve Congo, un peu au nord de l'Equateur) et ses environs, depuis 1927. D'autre part, nous examinons, au laboratoire, le sang des malades fébriles, envoyé quelquefois par le médecin des Européens et de celui de l'hôpital des noirs. Travail de routine et de peu d'importance.

D'autre part, nous avons examiné systématiquement divers groupes d'Indigènes, enfants et adultes, au point de vue de l'infection malarienne. Travail d'hygiène scolaire et d'étude.

I. — TRAVAIL ROUTINIER D'EXAMEN DE SANG DES MALADES FÉBRILES POUR LA RECHERCHE DE LA MALARIA

1928. Européens et Noirs	
Positifs	41
P. falcip.	40
P. malariæ (chez un Noir)	1

1929. Européens et Noirs	
Positifs	58
P. falcip.	55
P. malariæ (chez trois enfants noirs)	3

1931. Européens	
Positifs	41
P. falcip.	40
P. vivax + *P. mal.*	1

1931. Noirs	
Positifs	191
P. falcip.	180
P. mal. (7 adultes et 2 enfants)	9
P. falcip. + *P. malar.*	1
P. falcip. + *P. vivax.*	1

1932. Européens	
Positifs	34
P. falcip.	30
P. vivax	3
P. falcip. + *P. vivax.*	1

1932. Noirs	
Positifs	9
P. falcip.	8
P. mal. (chez un enfant)	1

Remarque. — Les quatre Européens à tierce bénigne (de 1932) étaient des réfractaires à la quinine. Deux d'entre eux étaient atteints d'hémoglobinurie.

Donc, les *fièvres malariennes*, aussi bien chez les Noirs que chez les Européens, c'est-à-dire aussi bien chez les quininisés préventivement que chez les non-quininisés, sont ici, à quelques exceptions bien rares près, la *fièvre tierce tropicale*. Les deux autres, la tierce bénigne et la fièvre quarte, sont extrêmement rares, aussi bien chez les Noirs que chez les Européens. Et quand nous disons fièvre tierce et fièvre quarte, c'est une manière de parler. Parce que, ici, les fièvres sont toujours irrégulières.

Cela pour les malades *souffrant* de leur infection malarienne.

Voyons à présent ce qui se passe, en fait d'infection malarienne endémique pour ainsi dire, c'est-à-dire chez les Indigènes sans manifestations cliniques. Et si notre matériel hospitalier est très restreint, l'autre, le matériel bien portant, pour ainsi dire, est comme on va le voir, beaucoup plus important.

II. — Etude de la malaria chez les Indigènes (afébriles et bien portants) des environs de Stanleyville

On sait que l'infection malarienne diminue chez les Indigènes avec l'âge. C'est pour cela que pour l'étude de l'endémie malarienne on s'adresse en général aux enfants. C'est ce que nous fîmes également, surtout en nous occupant de *l'hygiène scolaire*, c'est-à-dire de la quininisation des enfants. Mais plus tard, afin d'étendre et d'approfondir notre étude, afin d'étudier comparativement l'infection par les diverses espèces malariennes, nous avons commencé à examiner des agglomérations indigènes entières, c'est-à-dire simultanément les enfants et les adultes. D'autre part, par notre quininisation, nous avons pu constater l'influence comparative de la quinine sur les diverses infections malariennes trouvées avant la médication préventive.

Le résultat de nos diverses recherches malarialogiques, morphologiques, épidémiologiques et curatives, recherches embrassant un travail de plusieurs années, est exposé dans diverses notes et études, déjà publiées ou qui vont l'être. Ici, nous nous bornerons à exposer, aussi brièvement que possible, le résumé succinct de nos diverses constatations.

A. — En 1928 nous avons examiné, au point de vue de l'infection malarienne, 952 jeunes Noirs (entre 6 et 15 ans) répartis dans 10 écoles de l'agglomération de Stanleyville. Sur ces 952 élèves nous avons trouvé 814 (85,5 o/o) porteurs de parasites malariens. Dans la grande majorité des cas il s'agissait de *P. falciparum*, mais nous avons également trouvé une forte proportion de *P. malariæ*. Nous n'avons, par contre, pas trouvé un seul cas de *P. vivax*. Chez 198 élèves (24,3 o/o) nous avons constaté une infection certaine (*) de *P. malariæ* et chez 63 autres (7,7 o/o), une infection *certainement* mixte (*) de *P. falciparum* et de *Pl. malariæ*. Chez 279 écoliers (34,7 o/o), nous avons trouvé des gamétocytes, soit de tierce maligne, soit de f. quarte, soit des deux (3).

On voit donc que l'infection malarienne endémique chez les jeunes noirs de l'âge scolaire (dans l'Afrique équatoriale) comprend tout un tiers de *P. malariæ*. Mais chez nos écoliers l'écart entre les deux âges extrêmes (6 et 15) était trop grand, et leur âge minimal était de 6 ans. Il fallait donc voir ce qui se passait chez les plus petits enfants et surtout chez les nourrissons. Dans ce but nous avons procédé à plusieurs autres examens.

(*) Nous ne tenons pas compte de cas douteux où la détermination spécifique n'avait pu être faite avec la certitude voulue.

B. — *Angumu*, Camp minier installé depuis environ trois ans en pleine forêt équatoriale quasi-inhabitée précédemment et se trouvant à quelques 300 km. à l'Est de Stanleyville.

Camp visité en mars 1932.

Nombre d'enfants (de 2 mois à 10 ans) examinés	58	
Nombre de parasités	57 =	98,2 o/o
1° *P. falciparum*	37 =	63,6 »
2° *P. malariæ*	11 =	19 »
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*	7 =	12 »
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	2 =	3,4 »
	57	

Total des parasités par gamétocytes : 25 = 43,8 o/o.

Ici, il s'agissait donc d'enfants plus jeunes (et d'une autre région, par-dessus le marché). Ici, nous avons également trouvé *P. malariæ* dans presque un tiers des examinés, mais, de plus, encore deux cas de *P. vivax*. Mais l'écart des âges extrêmes était encore trop grand.

C. *Consultation des nourrissons de Stanleyville. — Examen du 20-6-32. Age : de 0 à 2 ans :*

Nombre de nourrissons examinés	102	
Nombre de parasités	85 =	83,3 o/o
1° *P. falciparum*	49 =	58,2 »
2° *P. malariæ*	4 =	4,7 »
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*	19 =	22,3 »
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	7 =	8,2 »
5° *P. malariæ* + *P. vivax*	2 =	2,3 »
6° *P. falciparum* + *P. malariæ* + *P. vivax*	4 =	4,7 »

Nombre de parasités par gamétocytes : 48 = 56,5 o/o.

Dans cette catégorie, chez les nourrissons, la proportion de *P. malariæ* atteint toujours un tiers de cas (en comptant les infections mixtes), c'est-à-dire le même pourcentage que chez les enfants plus âgés. Mais ce qui est particulier chez les nourrissons, c'est : 1° la relativement forte proportion de *P. vivax*, presque 15 o/o, forme malarienne extrêmement rare chez les enfants plus âgés, 2° le grand nombre d'infections mixtes, double et même triple.

Nous dirons en passant que ces mêmes nourrissons furent examinés par nous à trois reprises différentes, avec une légère variation dans la proportion des trois espèces malariennes à chacun des trois examens. Mais *grosso modo* le total était à peu près le même. Il résulte des trois examens que la proportion de *P. malariæ* est bien forte chez tous les jeunes noirs mais que *P. vivax* ne se rencontre

que chez les tout jeunes, chez les nourrissons. Mais que se passe-t-il chez les noirs adultes ? Et à quel âge approximativement surviennent les différentes modifications ? Pour résoudre ces deux problèmes nous avons examiné la population de plusieurs agglomérations indigènes, en classant les habitants dans différentes catégories, suivant l'âge. Et nous dirons tout de suite que le résultat était quasi-identique dans tous les villages. C'est pour cela que nous nous bornerons ici à donner le résumé du résultat de l'examen de deux de ces villages :

D. — Village *Salambongo*. A 52 km. à l'Est de Stanleyville. Nombre d'indigènes examinés (le 15 juillet 1932).

a) Nourrissons (de 3 à 2 ans)	12		
b) Enfants de 3 à 9 ans	35		
c) Adolescents de 10 à 20 ans	18		
d) Adultes de 20 à 50 ans	113		
	178		
1° Nourrissons examinés	12		
Nombre de parasités	12	= 100	o/o
a) *P. falciparum*	9	= 75	»
b) *P. malariæ*	1	= 8,3	»
c) *P. vivax*	1	= 8,3	»
d) *P. malariæ* + *P. vivax*	1	= 8,3	»
Total des parasités par gamétocytes : 4 = 33 o/o.			
2° Nombre d'enfants de 3 à 9 ans examinés	35		
Nombre de parasités	30	= 85,7	o/o
a) *P. falciparum*	27	= 90	»
b) *P. falciparum* + *P. malariæ*	3	= 10	»
Total des parasités par gamétocytes : 4 = 13,3 o/o.			
3° Adolescents de 10 à 20 ans examinés	18		
Nombre de parasités	16	= 88,8	o/o
a) *P. falciparum* (jeunes schizontes)	16	= 100	»
4° Adultes de 20 à 50 ans examinés	113		
Nombre de parasités	42	= 37	»
a) *P. falciparum* (très rares jeunes schizontes)	42	= 100	»
Nombre de parasités par gamétocytes : 1 = 2,4 o/o.			

E. — Village *Shakala*, à 48 km. à l'Est de Stanleyville. Nombre d'indigènes examinés le 17 juillet 1932 :

a) Nourrissons de 0 à 2 ans	5
b) Enfants de 3 à 5 ans	9
c) Enfants de 5 à 10 ans	26
d) Adolescents de 15 à 20 ans	8
e) Adultes de 20 à 50 ans	96
	144

1° Nourrissons examinés	5		
Nombre de parasités	5	= 100	o/o
a) *P. falciparum* + *P. malariæ*	1	= 20	»
b) *P. falciparum* + *P. vivax*	2	= 40	»
c) *P. malariæ* + *P. vivax*	1	= 20	»
d) *P. falciparum* + *P. malariæ* + *P. vivax*	1	= 20	»
	5		

Nombre de parasités par gamétocytes : 3 = 60 o/o.

2° Enfants de 3 à 5 ans examinés	9		
Nombre de parasités	8	= 88,8	o/o
1° *P. falciparum*	5	= 62,5	»
2° *P. malariæ*	1	= 12,5	»
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*	1	= 12,5	»
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	1	= 12,5	»
	8		

Nombre de parasités par gamétocytes : 3 = 37,5 o/o

3° Enfants de 5 à 10 ans examinés	26		
Nombre de parasités	21	= 80,7	o/o
a) *P. falciparum*	15	= 71,4	»
b) *P. malariæ*	2	= 9,5	»
c) *P. falciparum* + *P. malariæ*	4	= 19,5	»

Nombre de parasités par gamétocytes : 6 = 28,5 o/o.

4° Adolescents de 15 à 20 ans examinés	8		
Nombre de parasités	4	= 50	o/o
a) *P. falciparum* (très jeunes schizontes)	44	= 100	»
5° Adultes de 20 à 50 ans examinés	96		
Nombre de parasités	44	= 45	»
a) *P. falciparum* (très rares jeunes schizontes)	44	= 100	»

Parasités par gamétocytes : 3 = 6,8 o/o.

On voit donc qu'entre les divers âges il existe une différence *quantitative* et *qualitative*.

1° *Différence quantitative* : avec l'âge le nombre de parasités et surtout le nombre de parasites diminuent de plus en plus.

2° *Différence qualitative* : chez les enfants en très bas âge (nourrissons), la proportion d'infectés par *P. malariæ* est très grande (environ un tiers) et celle d'infectés par *P. vivax* assez grande : 5 et 10 o/o et même davantage. Mais, avec l'âge, ces deux espèces malariennes diminuent de plus en plus et finissent par disparaître, du moins du sang périphérique. C'est *P. vivax* qui disparaît le premier. Au-dessus de l'âge de 5 ans on ne le trouve plus. *P. malariæ* se maintient plus longtemps. Mais au-dessus de l'âge de 10 ans, cette espèce devient très rare et au-dessus de l'âge de 15 ans elle disparaît pratiquement tout à fait.

Alors il ne subsiste que *P. falciparum*, espèce malarienne la plus commune et la *plus résistante*.

*
* *

Cela tel quel, *in natura*, sans la moindre intervention de notre part. Voyons à présent comment se comportent ces trois espèces malariennes par rapport au traitement, du moins par rapport à la quininisation préventive, ou à la *prophylaxie quininique*.

Pour notre travail d'Hygiène scolaire nous avons procédé à plusieurs systèmes de prophylaxie médicamenteuse dans plusieurs écoles. Le résultat de nos diverses expériences fut et sera exposé ailleurs. Ici, nous nous bornerons au résumé succinct de deux expériences, autant qu'il concerne notre sujet.

Première expérience

Ecole des Sœurs Franciscaines de Stanleyville.

Trois sections :

1° Ecole gardienne : enfants de 3 à 6 ans.

2° Ecole primaire : enfants âgés de 6 à 15 ans.

3° Atelier de couture : jeunes filles âgées de 15 à 20 ans.

Toutes les trois sections furent examinées en septembre 1931. De fin octobre au début de décembre 1931, soit pendant un peu plus d'un mois, toutes les élèves reçurent une dose quotidienne de 0,25 à 0,50 (suivant l'âge) *de Cinchona*. Ce traitement, assez régulier chez les grandes et moyennes élèves, le fut beaucoup moins chez les petits enfants de l'Ecole gardienne.

Toutes les élèves traitées et retrouvées, furent réexaminées à la fin de la cure, en décembre 1931.

Tableau comparatif d'examen des élèves de l'Ecole des Sœurs avant et après cure

A. *Ecole gardiennne :*

Résultats de l'examen	Avant cure (Septembre 1931)	Après cure (Décembre 1931)
Nombre d'examinés	64	31
Parasités	56 = 87,5 o/o	18 = 58 o/o
a) *P. falciparum*	36 = 64,2 »	15 = 83 »
b) *P. malariæ*	15 = 26,7 »	0 = 0 »
c) *P. vivax*	1 = 1,8 »	1 = 5,5 »
d) *P. falciparum* + *P. malariæ*	3 = 5,3 »	1 = 5,5 »
e) *P. falcip.* + *P. mal.* + *P. vivax*	1 = 1,8 »	0 = 0 »
f) *Pl. falciparum* + *Pl. vivax*	—	1 = 5,5 »
Parasités par gamétocytes	28 = 50 »	6 = 33,2 »

B. *Ecole primaire et atelier de couture :*

Nombre d'examinés	175	124
Nombre de parasités	152 = 86,8 o/o	32 = 25,8 o/o
P. falciparum	137 = 90 »	30 = 93,7 »
P. malariæ	13 = 8,5 »	1 = 3,1 »
P. vivax	1 = 0,6 »	1 = 3,1 »
P. falciparum + *P. vivax*	1 = 0,6 »	—
Parasités par gamétocytes	34 = 22,4 »	3 = 9,4 »

L'action élective de la cure, si faible et si courte, sur *P. malariæ* est vraiment frappante, en comparaison avec son actionsur *P. falciparum*. Nous ne tirerons aucune conclusion en ce qui concerne *P. vivax*, le nombre d'infectés par ce parasite étant trop restreint.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

Ecole de la Mission catholique (St.-Gabriel) de Stanleyville
(Ages de 8-10 à 15 ans).

Les écoliers furent examinés en mai 1931. Du 18 juin au 25 juillet, soit pendant un mois, les élèves reçurent une dose quotidienne, les uns de 0,25 de chlorhydrate de quinine et les autres de 0,50 de *Cinchona*. Ils furent réexaminés le 25 juillet.

TABLEAU COMPARATIF D'EXAMEN DES ÉLÈVES DE L'ECOLE DE LA MISSION CATHOLIQUE DE STANLEYVILLE, AVANT ET APRÈS CURE

Résultats de l'examen	Avant cure (Mai 1931)	Après cure (25 Juillet 1931)
Nombre d'examinés	82	69
Nombre de parasités	76 = 92,6 o/o	27 = 40 o/o
a) *P. falciparum*	64 = 84 »	24 = 88,7 »
b) *P. malariæ*	11 = 14,4 »	3 = 11 »
c) *P. falciparum* + *P. malariæ*	1 = 1,3 »	—
Parasités par gamétocytes	23 = 30 »	1 = 3,7 »

Dans cette deuxième expérience, où il s'agissait d'écoliers plus âgés que dans l'Ecole des Sœurs, la proportion de parasités par *P. malariæ* était déjà moindre avant la cure et le résultat de cette dernière est par conséquent moins net. Mais même ici on voit que la quinine est plus efficace sur les parasites de *P. malariæ* que sur ceux de *P. falciparum*. On remarquera en passant l'absence de *P. vivax* chez les écoliers de la Mission.

Quelques considérations

En résumé, il existe *deux mystères* malariens : celui de la *fièvre quarte* et celui de la *fièvre tierce* (bénigne), le deuxième non moins grand que le premier, du moins en ce qui concerne l'Afrique équatoriale et centrale.

En Europe, le grand transmetteur du Paludisme est *A. maculipennis*. Ici, dans l'Afrique centrale, c'est *A. costalis (gambiæ)*. Ce dernier, l'espèce anophéline la plus commune de tout le Congo, est également le principal transmetteur du paludisme, mais non pas le seul. En ce qui concerne la région de Stanleyville, la faune anophéline comprend dans l'ordre de leur fréquence les espèces suivantes : *A. costalis (gambiæ)*, *A. funestus*, *A. marshalli* var. *moucheti* et *A. nili*. Nous faisons abstraction de deux autres espèces, communes dans certains pays mais extrêmement rares ici : *A. mauritianus* et *A. umbrosus (obscurus)* (4). Par la dissection d'un millier d'anophèles des quatre premières espèces capturés dans les cases indigènes, nous avons pu constater que toutes les quatre étaient parasitées dans une assez forte proportion (environ 10 o/o) de *sporozoïtes* et *d'oocystes*. Mais il nous a été impossible de déterminer l'espèce malarienne de ces sporozoïtes (5).

Quoi qu'il en soit, toutes les trois espèces malariennes se trouvent dans le sang des nourrissons, quoique dans une proportion inégale, et très souvent en association, en infection mixte : double et même triple. Ici nous ne voyons donc pas la nécessité de chercher un transmetteur autre qu'un moustique, pas plus pour *P. malariæ* que pour *P. vivax*. Pourquoi *P. malariæ* se trouve-t-il dans le sang des nourrissons dans une proportion plus faible que *P. falciparum* ? Mais pourquoi aussi *P. vivax* est-il encore plus rare que *P. malariæ* ? Est-ce parce que les anophèles de la région (*A. costalis*, *A. funestus* et autres) s'infectent plus difficilement par *P. malariæ* et *P. vivax* que par *P. falciparum* ? C'est possible. D'autre part, les deux premiers parasites étant plus rares que le troisième, on comprend que les moustiques transmetteurs soient plus souvent infectés par le troisième que par les deux premiers. De sorte que la cause apparente peut n'être en réalité qu'une conséquence. Ensuite, pourquoi *P. malariæ* disparaît-il du sang périphérique avec l'âge avant *P. falciparum*? Et pourquoi *P. vivax* disparaît-il encore plus rapidement?

D'autre part, nous avons vu que la quininisation faible fait disparaître plus rapidement *P. malariæ* que *P. falciparum*, constatation qui confirme celle de Vialatte et Flye Sainte-Marie. Et pourtant d'après Brumpt (6), « *P. malariæ* dans l'organisme est

beaucoup plus résistant à la quinine que les autres espèces ». Malheureusement, nous ne pouvons pas confirmer l'autre affirmation de ces auteurs, à savoir qu'en milieu quininisé on assiste à la disparition de *P. præcox* avant celle de *P. vivax*. Ce n'est du moins pas le cas en Afrique centrale. Nous venons de voir que les *fièvres* sont presque toujours provoquées ici par *P. falciparum*, aussi bien chez les Noirs qui ne prennent pas de quinine que chez les Européens qui, *en général*, prennent la quinine. Et les quelques rarissimes cas de fièvre (fièvre grave avec complications : hémoglobinurie) provoquée par *P. vivax*, furent justement constaté chez les rares Européens ne prenant pas de quinine.

Il semblerait donc plutôt « qu'aussi bien en milieu quininisé, qu'en milieu non quininisé, on assiste à la disparition de *P. vivax* avant celle de *P. falciparum* ». Mais nous n'ignorons pas que cette disparition et même la non-apparition de *P. vivax* est un phénomène fugace et trompeur. Tout le monde connaît les accès de tierce bénigne chez les Coloniaux, survenant longtemps après leur retour en Europe, aussi bien chez ceux qui en Afrique souffraient de fièvres tropicales à *P. falciparum* que même chez ceux qui n'avaient jamais souffert de fièvre. La seule explication de ce mystère de la « Tierce bénigne » post-tropicale, pour ainsi dire, c'est-à-dire du *P. vivax* acquis sous les tropiques mais ne se manifestant qu'en Europe, est l'influence spéciale de la quinine sur cette espèce malarienne, influence superficielle et masquante. Tant que le Colonial prend de la quinine, le parasite est caché dans les organes internes, mais dès que l'influence de la quinine cesse, quelque temps après le retour en Europe, le parasite prend le dessus, pénètre dans le sang périphérique, se multiplie et provoque un accès typique de Tierce bénigne.

J'ai pu faire cette constatation sur moi-même. Depuis de nombreuses années je n'avais pas eu un seul accès de fièvre. Je prends, au Congo, régulièrement 0,25 de quinine par jour. Rentré en Europe en avril, je suis pris, fin octobre, à Paris, de frissons qui se répètent le surlendemain. Le troisième accès, deux jours plus tard, est très fort et je dois m'aliter subitement ! T° 40, vomissement, etc. Dans mon sang on trouve de nombreux parasites de *P. vivax*. Seulement, depuis mon retour en Europe je n'ai plus pris de quinine. Et ma femme fait également un accès de tierce bénigne presque en même temps que moi. Seulement chez elle on avait trouvé au Congo, à plusieurs reprises, de rares parasites de *P. falciparum*. La notion qu'en milieu quininisé on assiste à la disparition de *P. præcox* (*P. falciparum*) avant celle de *P. vivax* est donc quand même exacte.

Contradiction d'autant plus inexplicable qu'en milieu non quini-

nisé, chez l'indigène au Congo, la disparition spontanée de *P. vivax* est beaucoup plus rapide que celle de *P. falciparum*. D'une part, *P. malariæ* qui, naturellement ou spontanément, disparaît du sang périphérique beaucoup plus vite que *P. falciparum*, est également beaucoup plus rapidement influencé par la quinine que ce dernier. D'autre part, *P. vivax* qui, spontanément, disparaît encore plus rapidement que *P. malariæ*, est non seulement plus résistant à la quinine que ce dernier, mais aussi, du moins à la longue, que *P. falciparum*.

Et pourtant au point de vue aussi bien morphologique que biologique *P. malariæ* ressemble beaucoup à *P. vivax*, et tous les deux diffèrent notablement de *P. falciparum*, *P. malariæ* et *P. vivax* et font tout leur cycle schizogonique dans le sang périphérique, tandis que la schizogonie de *P. falciparum* s'effectue, dans la règle, dans le sang des organes profonds. *P. falciparum* se rapproche ainsi un peu de l'*Hæmoproteus* ou du genre *Theileria*. Les gamétocytes de *P. malariæ* et *P. vivax* sont ronds tandis que ceux de *P. falciparum* sont en croissant, presque en haltère. Les schizontes de *P. malariæ* et de *P. vivax* possèdent du pigment, tandis que ceux de *P. falciparum* n'en ont pas, du moins ceux du sang périphérique *P. immaculatum*. Enfin, dans les infections par *P. vivax* et *P. malariæ* on trouve, presque dans la règle, des gamétocytes en même temps que des schizontes; tandis que dans les infections par *P. falciparum* on trouve bien souvent de nombreux schizontes sans un seul gamétocyte. L'idée de séparer *P. falciparum* des deux autres espèces malariennes en un genre spécial est donc un peu fondée.

Telles sont les réflexions qui ont été suscitées par la lecture des études de Marchoux et de Vialatte et Flye Sainte-Marie, d'une part, et par nos constatations personnelles, d'autre part. Nous n'avons pas résolu ni même pénétré le « mystère ». Loin de là. Mais en soumettant nos constatations à la discussion et à l'interprétation, peut-être, aurons-nous indirectement un peu avancé l'étude de cette question aussi mystérieuse et intéressante au point de vue théorique qu'importante au point de vue pratique.

Laboratoire de parasitologie de Stanleyville.

Bibliographie

1. E. Marchoux. — La fièvre quarte et son mystère. *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*, 15 octobre 1930.
2. Ch. Vialatte et P. Flye Sainte-Marie. — Autour du mystère de la fièvre quarte. *Bull. de la Soc. de Path. ex.*, 15 avril 1931.
3. J. Schwetz and H. Baumann. — Study of the Malaria index in young

natives of School age in the Settlement of Stanleyville. *Transactions of the R. Society of Trop. med. and Hggiene*, novembre 1929.
4. J. SCHWETZ. — Les moustiques de Stanleyville. *Annales de la Soc. belge de Med. trop.*, 1930.
5. J. SCHWETZ, A. COLLART and Mlle GEERINCK. — The sporozoic and zygotic index of the Anopheles of Stanleyville. *Transactions of the R. Soc. of trop. med. and Hygiene*, mars 1929.
6. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, Paris, 1927.

Traitement du paludisme par le 710 et le 574 (1) associés ou non à la quinine ou au quiniostovarsol,

Par J. SAUTET.

Le 710, dont l'action a déjà été étudiée par MONIER puis par ET. et A. SERGENT, TRENZ et VOGT, a présenté entre les mains de ces différents auteurs des résultats assez discordants.

Le professeur FOURNEAU nous ayant fait parvenir à plusieurs reprises une assez grande quantité de ce produit, ainsi que d'un autre s'en rapprochant : le 574, nous avons pu nous rendre personnellement compte de la valeur de ces produits.

Notre opinion est basée sur l'observation de malades traitées au cours d'une année par le 710. Pour le 574 notre expérience étant beaucoup plus récente, les conclusions que nous donnons sont toutes provisoires. Les malades, qui ont été traités, l'ont été soit dans nos dispensaires, soit à l'hôpital civil de Bastia. A ce sujet qu'il nous soit permis de présenter nos plus vifs remerciements à notre confrère le docteur QUILICI qui nous a ouvert gracieusement son service et qui nous a fait profiter de son expérience et de sa connaissance approfondie du paludisme (2).

Le nombre des malades que nous avons traités s'élève à 62. Ils étaient atteints soit d'infections associées, soit d'infections pures à *Plasmodium vivax*, *malariæ* ou *falciparum*. Les uns étaient porteurs de gamètes, les autres non. Enfin notre traitement s'est adressé indistinctement aux adultes ou aux enfants, sans nous préoccuper de l'état physiologique du sujet ou de la forme clinique de la maladie. Dans cette présente note nous ne donnerons que les

(1) Le 710 est le diéthylaminopropylaminométhoxyyquinoléine. Le 574 est le dérivé diméthylaminé correspondant. Ces deux substances sont donc proche parentes de la plasmoquine.

(2) Nous tenons aussi à remercier nos dévoués assistants Mlle BIANCHI et MM. ETTORI et GRIMALDI grâce auxquels ce travail a pu être fait.

observations de malades, les autres étant, soit en traitement, soit qu'ils aient été insuffisamment suivis pour que l'on puisse certifier la rigueur du traitement.

Nous devons faire aussi une *remarque importante* : les malades soignés dans les dispensaires, échappant forcément à un contrôle médical sévère, il est très difficile de savoir si le traitement a été suivi d'une façon exacte, de plus il est presque impossible de savoir si, au cours d'un traitement précis, le malade n'a pas pris quelques dragées de quinine de sa propre autorité, ce qui n'aurait rien d'étonnant dans un pays où il y a de la quinine gratuite dans toutes les maisons et où l'on a l'habitude d'en prendre au moindre malaise. Par contre les malades traités à l'hôpital ont suivi d'une façon certaine le traitement imposé et ce sont leurs observations, qui, pour nous, ont le plus grand prix. Nous étudierons rapidement les différentes associations médicamenteuses que nous avons employées et, pour chacune d'elle, l'action spéciale sur les différents parasites du paludisme, chez l'adulte et chez l'enfant.

Action du 710 associé au quiniostovarsol

Disons, tout d'abord, que c'est cette association qui nous a donné, et de beaucoup, les meilleurs résultats. Aussi nous étendrons-nous davantage sur elle.

I. *Action sur les infections à* Plasmodium falciparum. — Voyons d'une façon très succincte les observations des malades et les conclusions sur le traitement.

a) *adultes* :

Nos premières observations ont porté sur des adultes.

1° L. D..., 30 ans, forme grave, accès violents, très nombreux parasites.

Traitement : 8 cachets de { 710. . . . . 0 g. 02 ; quiniostovarsol. 0 g. 25 } en trois jours.

Le 25- 8-32, examen de sang, *Pl. falciparum* schizontes.
» 27- 8-31, » » négatif (a pris 8 cachets 710 Q. S.).
» 1- 9-31, » » »
» 10-12-31, » » »
» 10- 8-32, » » »

Dans ce cas, la guérison parasitologique et clinique a été très rapide avec des doses très faibles et sans rechute, tant immédiate qu'à longue échéance.

Troubles : quelques douleurs épigastriques, tremblements et vertiges, qui cessent avec le traitement.

2° T. A..., 26 ans, accès typiques depuis quatre jours avant son entrée à l'hôpital.

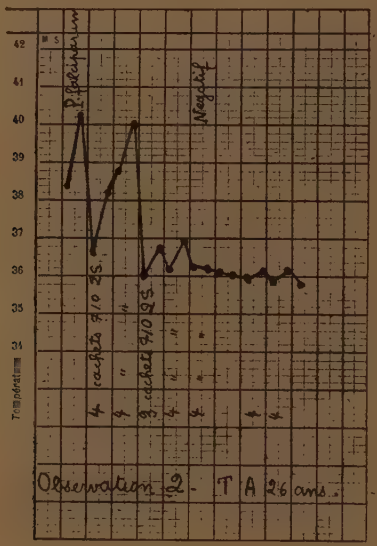
Traitement : 27 cachets de quiniostovarsol à 0,02.

23-9-31, *P. falciparum* (schizontes).

29-9-31, négatif (a pris 27 cachets de 710 Q. S.).

La courbe de température ci-jointe nous montre la chute brusque de la température dès le début du traitement.

Troubles : néant.



3° S. E..., 23 ans, rate à l'ombilic, léger ictère, fièvre irrégulière.

Traitement : a pris avant d'entrer à l'hôpital 12 dragées de quinine à 0 g. 20 sans que les parasites aient disparu. On lui donne 25 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour : 3-4-4-4-4-3-3.

21- 9-31, *P. falciparum* (schizontes).

29- 9-31, négatif.

1-10-31, »

Sort de l'hôpital cliniquement et parasitologiquement guéri.

Troubles : légères coliques.

4° S. F..., 25 ans, accès typiques.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

4-12-31, *P. falciparum* (gamètes), quinine.

18-12-31, *P. falciparum* (gamètes), quinine.

5- 2-32, *P. falciparum* (schizontes), 710 quiniostovarsol.

2- 4-32, négatif (a pris 18 cachets de 710 Q. S.).

15-10-32, » (a pris 21 cachets de 710 Q. S.).
Guérison clinique et parasitologique sans rechute à ce jour.
Troubles : quelques vertiges.

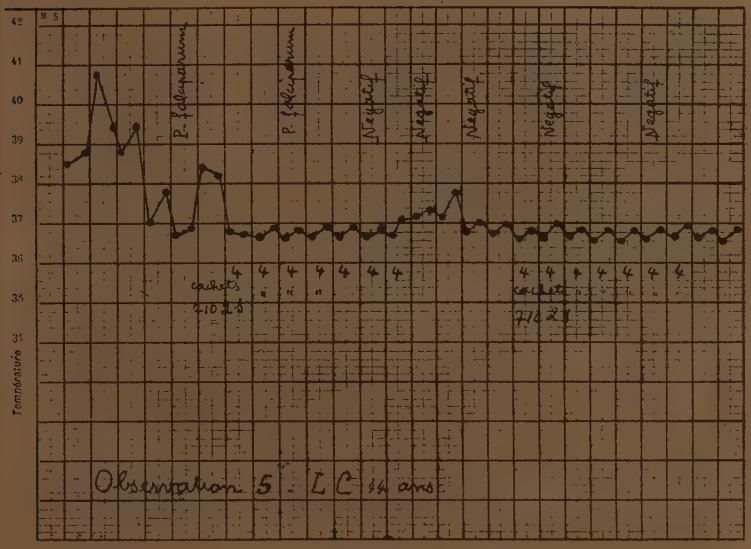
5° L. C..., 44 ans, forme sévère avec asthénie et anémie profonde. Fièvre intermittente puis irrégulière depuis un mois avant son entrée à l'hôpital.

Traitement : 2 séries de 710 quiniostovarsol à 0,02 : 4 cachets par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

La courbe de température ci-jointe nous montre la chute immédiate de la température, précédant de 5 jours la disparition des parasites. Remarquer que pendant le repos de 4 jours la température s'est légèrement élevée, sans que toutefois les parasites réapparaissent.

Sort de l'hôpital cliniquement et parasitologiquement guéri, ayant pris en tout 56 cachets.

Troubles : néant.



6° E. L..., 19 ans. Fièvre depuis 3 mois, asthénie, anémie, amaigrissement.

Traitement : 2 séries de 710 quiniostovarsol à 0,02, 4 cachets par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

24-8-31, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
28-8-31, » » »
31-8-31, » » »
2-9-31, » (rares schizontes).
4-9-31, négatif.
7-9-31, »

Dans ce cas, nous constatons la disparition des gamètes en 10 jours et des schizontes en 12.
Troubles : néant.

7° R. N..., 38 ans. Fièvre intermittente.
Traitement : 1 série de 710 quiniostovarsol à 0,02 : 28 cachets.
10-10-31, *P. falciparum* (gamètes).
24-10-31, » »
31-10-31, » »
14-11-31, négatif (a pris 28 cachets de 710 Q. S.).
23- 1-32, »
17- 5-32, »
7- 6-32, »
26- 7-32, »
23- 8-32, »
12-10-32, »
Guérison clinique et parasitologique. Pas de rechute.
Troubles : néant.

8° T. M..., 31 ans. Entre à l'hôpital avec une température de 40°.
Traitement : 10 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02.
14-9-31, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
18-9-31, » » »
19-9-31, » (gamètes).
La température étant complètement tombé, les accès ne s'étant pas reproduits, le malade sort de l'hôpital la guérison parasitologique n'étant pas obtenue. Contrairement à l'observation précédente, les schizontes ont disparu, alors que les gamètes ont persisté.

9° M. R..., 34 ans. Accès typiques de fièvre tierce.
Traitement : une série de 710 quiniostovarsol à 0 g. 02, 4 cachets par jours pendant 7 jours.
28- 8-31, *P. falciparum* (gamètes).
31- 8-31, négatif.
22-10-32, »
Guérison clinique et parasitologique, sans rechute. Pas de troubles.

b) *Enfants :*

La posologie étant incertaine, nous avons eu au début des échecs avec des doses trop faibles. En réalité, les enfants nous semblent devoir supporter des doses relativement plus fortes que les adultes.

10° M. T..., 14 ans. Paludisme chronique.
Traitement : 3 cachets par jour pendant 7 jours de 710 quiniostovarsol à 0,02.
28-11-32, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
18-12-31, » » (gamètes) quinine.
23- 1-32, » » »
25- 6-32, négatif (a pris 31 cachets de 710 Q. S. à 0,02).
16- 7-22, »
24- 9-32, »

Guérison clinique et parasitologique avec disparition des gamètes.
Il ne s'est pas produit de rechute à ce jour.
Troubles : néant.

11° R. M..., 13 ans. Fièvre irrégulière depuis environ 3 mois, anémie, splénomégalie.
Traitement : 3 cachets par jour de 710 quiniostovarsol à 0,01 pendant 7 jours.
12-3-32, *P. falciparum* (gamètes).
14-5-32, négatif (a pris en tout 21 cachets).
25-6-32, »
Amélioration de l'état général, disparition de la fièvre et des parasites. Pas de rechute à ce jour.
Troubles : néant.

12° C. H..., 12 ans. Fièvre irrégulière, grosse anémie, asthénie.
Parasites dans le sang depuis le 22-9-31, malgré un traitement par la quinine, qui n'influe pas sur les gamètes.
Traitement : d'abord 20 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 à raison de 2 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours et reprise. Puis 14 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,01, à raison de 2 par jour.
Nous avons pu constater que ces doses sont encore trop faibles, car si elles suffisent à amener une guérison clinique apparente, dont trop souvent le malade se contente, elles n'amènent qu'une disparition momentanée des parasites, qui réapparaissent plus ou moins rapidement dans le sang.
22- 9-31, *P. falciparum* (gamètes).
22-12-31, négatif (a pris 20 paquets de 710 Q. S. à 0,005).
22- 3-32, »
5- 4-32, *P. falciparum*.
17- 5-32, négatif (a pris 14 cachets de 710 Q. S. à 0,01).
31- 5-32, »
14- 6-32, *P. falciparum*.
Les doses trop faibles n'empêchent pas les rechutes parasitaires.
Troubles : néant.

13° P. E..., 10 ans. Paludisme chronique avec splénomégalie.
Traitement : 2 paquets 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours, puis 3 paquets par jour.
3-11-31, *P. falciparum*.
10-11-31, négatif (2 paquets 710 Q. S. à 0,005 par jour).
7-12-31, *P. falciparum* (gamètes).
14-12-31, négatif (3 paquets 710 Q. S. à 0,005 par jour).
4- 1-32, *P. falciparum* (gamètes).
Cliniquement, grosse amélioration de l'état général, mais là encore, les doses trop faibles n'ont pas amené une stérilisation parasitologique.
Troubles : néant.

14° G. J..., 8 ans. Anémie très marquée, grosse rate, asthénie, très mauvais état général.
Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours, puis une nouvelle série.
2-10-31, *P. falciparum* (gamètes et schizontes.

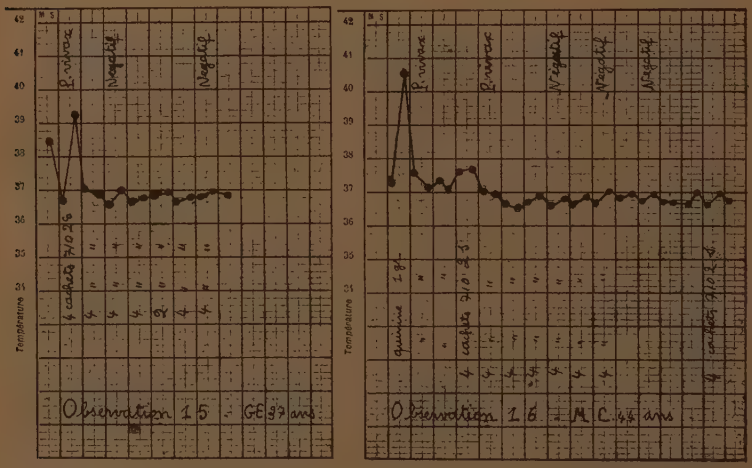
9-10-31, » » (quinine.)
30-10-31, » » et schizontes).
27-11-31, » » , on ordonne alors le traitement précédemment indiqué.
13- 5-22, négatif.
22- 7-32, »
Les doses ayant été beaucoup plus fortes que dans les observations précédentes, il s'en est suivi une guérison clinique et parasitologique sans rechute jusqu'à ce jour.
Troubles : néant.

II. *Action sur les infections à* Plasmodium vivax.
Au sujet de ce traitement, nous donnerons 7 observations.

a) *Adultes :*

Voyons les résultats obtenus chez les adultes.

15° G. E..., 37 ans. Fièvre tierce typique à son entrée à l'hôpital.
Traitement : une série de 710 quiniostovarsol à 0,002, 4 cachets par jour pendant 7 jours.
17-9-31. *P. vivax* (schizontes).
19-9-31, négatif.
23-9-32, »
La courbe thermique ci-jointe nous montre la disparition rapide de la température et des parasites.
Sort cliniquement et parasitologiquement guéri de l'hôpital.
Troubles : néant.



16° M. C..., 44 ans. Fièvre irrégulière depuis 15 jours, forme grave avec asthénie très marquée et anémie intense.
Traitement : 3 injections de quinine n'ont pas amené la disparition des parasites.

Il prend alors 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours.

24-8-31, *P. vivax* (schizontes).
28-8-31, » »
31-3-32, négatif (710 Q. S.).
2-9-31, »
4-9-31, »

Sort de l'hôpital avec un état général très amélioré et parasitologiquement guéri.

La courbe de température ci-jointe permet de suivre l'effet du traitement.

Troubles : néant.

17° N. E..., 37 ans. Violent accès de tierce bénigne le 29-5-32.

Traitement : a pris 24 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 à raison de 4 par jour.

31- 5-32, *P. vivax* (schizontes et gamètes).
7- 6-32, négatif (a pris 24 cachets 710 Q S.).
5- 7-32, »
9- 8-32, »
12-10-32, »

Guérison clinique et parasitologique, sans rechute jusqu'à ce jour.

Troubles : douleurs stomacales très violentes, qui ont fait cesser le traitement avant la fin de la série.

18° B. B..., 27 ans. Fièvre tierce typique.

Traitement : 3 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours.

18-7-32, *P. vivax* (schizontes).
25-7-32, négatif (a pris 21 cachets).
27-7-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Troubles : néant.

b) *Enfants :*

Un seul enfant atteint de tierce bénigne a été traité.

19° D. J..., 4 ans. Peu de fièvre, grosse rate, anémie.

Traitement : 4 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 4 jours et un le premier jour du traitement. En tout : 0 g. 085 de 710.

16-3-32, *P. vivax* (schizontes).
17-3-32, négatif.
22-3-32, »

Amélioration clinique nette et disparition des parasites.

Troubles : néant.

III. *Action sur les infections à* Plasmodium malariæ.

Nos observations ne portent que sur des adultes.

20° M. M..., 23 ans. Fièvre irrégulière depuis 7 mois. De plus, cette femme est enceinte.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol par jour pendant 7 jours, cachets à 0,02 de 710.

4-12-31, *P. malariæ*.

18-12-31, négatif (quinine).

5- 2-32, *P. malariæ*.

2- 4-32, négatif (a pris 28 cachets de 710 Q. S. à 0,02).

Guérison parasitologique.

Troubles : néant, influence nulle sur la grossesse.

21° V. J..., 23 ans. Fièvre irrégulière.

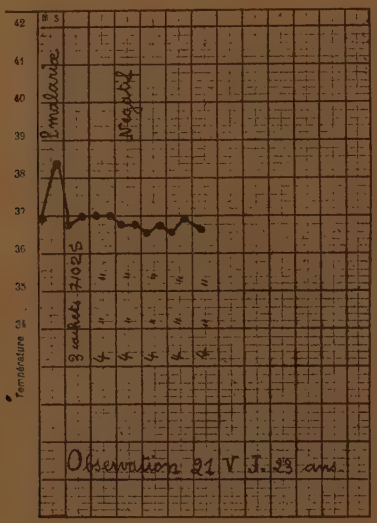
Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour.

2-9-32, *P. malariæ*.

4-9-32, négatif.

La courbe de température ci-jointe montre l'action particulièrement rapide du traitement tant sur les parasites que sur la température. Sort de l'hôpital sans fièvre et parasitologiquement guéri.

Troubles : néant.



22° S. J..., 31 ans. Fièvre irrégulière depuis un mois soignée par des doses insuffisantes de quinine.

Traitement : 1 série de 710 quiniostovarsol à 0,02, 4 cachets par jour pendant 7 jours.

28-8-31, *Pl. malariæ*.

31-8-32, négatif (710 Q. S.).

4-9-31, »

Sort de l'hôpital sans fièvre et parasitologiquement guéri. Pas de troubles.

23° Z. K..., 35 ans. Entre à l'hôpital pour une fièvre irrégulière qu'il a depuis un mois. Grosse anémie et asthénie.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour.

19-9-31, *P. malariæ*.

22-9-31, »

Les accès ayant cessé et la température étant tombée, le malade sort de l'hôpital sans que la guérison parasitologique ait pu être obtenue, le traitement ayant été insuffisant. Pas de troubles.

24° F. M..., 16 ans. Fièvre quarte typique.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 6 jours.

17-5-32, *P. malariæ*.

24-5-32, négatif (710 Q. S.).

31-5-32, »

7-6-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Troubles : néant.

IV. *Action sur les infections à associations parasitaires.*

Deux enfants présentant des associations parasitaires ont été traités.

25° P. A..., 5 ans. Anémie, asthénie, splénomégalie, fièvre irrégulière.

Traitement : 3 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours.

10-11-31, *P. falciparum* et *P. vivax*.

17-11-31, négatif (710 Q. S.).

7-12-31, »

14-12-31, »

5- 9-32, »

Disparition des deux parasites simultanément. Pas de rechute à ce jour.

Troubles : néant.

26° P. D..., 3 ans. Anémie, asthénie, splénomégalie, fièvre irrégulière.

Traitement : 2 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours

3-11-31, *P. vivax* et *P. falciparum*.

10-11-31, négatif (710 Q. S.).

7-12-31, »

10- 5-32, »

5- 9-32, *P. vivax*.

Les doses employées ont été trop faibles, car si elles ont amené une guérison immédiate, elles n'ont pas empêché la rechute à longue échéance à *P. vivax*, très fréquente avec cette forme de parasite.

Troubles : néant.

Conclusions

Le 710 associé au quiniostovarsol dans les proportions suivantes :

710	0,02
Quiniostovarsol	0,25

nous a donné en général d'excellents résultats.

Les trois espèces de parasites du paludisme sont détruites, toutefois les infections à *Plasmodium vivax* semblent plus rapidement jugulées que les autres.

Le traitement peut être appliqué aussi bien chez les enfants que chez les adultes ; la grossesse n'est pas une contre-indication.

En général on observe une cessation presque immédiate de la fièvre et des sympômes généraux, tandis que la disparition des parasites demande souvent quelques jours de plus. Il ne faut donc pas se fier uniquement à l'amélioration clinique pour cesser le traitement.

L'action la plus remarquable est celle que l'on observe vis-à-vis des gamètes de *Plasmodium falciparum*, qui disparaissent très rapidement sous l'influence du traitement; ce qui présente une grosse importance pour la prophylaxie du paludisme ayant pour base la destruction du réservoir de virus.

La posologie à employer semble être la suivante :

2 séries de 710 quiniostovarsol à 4 cachets par jour en 4 prises espacées, pendant 7 jours, les 2 séries étant séparées par un repos de 5 jours. Ces 2 séries sont en général suffisantes pour éviter les rechutes à longue échéance.

On aura donc pour un traitement total :

710	1 g. 12
Stovarsol	7 g.
Quinine	7 g.

Nous pouvons alors constater qu'il suffit d'une dose vraiment très faible de quinine pour produire une bonne stérilisation des porteurs de *plasmodium*, comparativement à la dose qu'il faudrait pour obtenir le même résultat par un traitement à la quinine seule. C'est là, à notre avis, un des gros intérêts de l'association, vú les prix très élevés de la quinine et sa production volontairement restreinte.

Chez les enfants les doses à employer nous semblent les suivantes (la proportion de 710 et de quiniostovarsol restant la même) :

Jusqu'à 5 ans 3 cachets à 0,005 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 5 à 10 ans 2 cachets à 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 10 à 14 ans 3 cachets à 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

Plus de 14 ans comme chez les adultes.

Ces doses pour les enfants demandent de nouvelles études avant d'être regardées comme définitives.

L'action du 710 associé au quinio-stovarsol, si remarquable sur les parasites du paludisme, a malheureusement quelquefois une contre-partie ; c'est son intolérance dans certaines conditions. C'est ainsi que, sur plusieurs séries qui nous ont été fournies, une s'est

montrée nettement toxique : douleurs stomacales et intestinales très violentes (observations 17, 35). Par contre, les autres séries ont été bien tolérées sans aucun trouble ou avec de rares malaises légers (quelques vertiges ou douleurs épigastriques légères : observations 1, 3, 4).

Action du 710 associé au chlorhydrate de quinine

Nous avons traité un certain nombre de malades par des cachets de 710 associés à des dragées de chlorhydrate de quinine, à 0 g. 20.

Voici très brièvement les observations.

27° M. G..., 20 ans. Fièvre tierce depuis une semaine.
Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
6- 9-32. *P. vivax* (schizontes).
13- 9-32, » »
17- 9-32, négatif (2 cachets 710 et 3 dragées de quinine).
4-10-32, »
Les accès ont disparu, l'état général s'est amélioré. Guérison parasitaire.
Troubles : néant.

28° A. E..., 44 ans. Accès très irréguliers, anémie prononcée, asthénie.
Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
6- 9-32. *P. falciparum* (gamètes) et *P. vivax*.
13- 9-32, *P. falciparum* (gamètes), 710 et quinine.
12-10-32, » »
Cliniquement, les accès ont disparu, l'état général s'est amélioré, mais si le *P. vivax* a disparu comme dans le cas précédent, les gamètes de *P. falciparum* ont persisté.
Troubles : néant.

29° P. P..., 17 ans. Accès de tierce bénigne depuis 15.
10-8-32, *P. vivax*.
20-9-32, négatif après un traitement de 3 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20.
Troubles : néant.

Conclusions

Notre expérience porte sur un trop petit nombre de cas pour que nous puissions donner des conclusions fermes.

Toutefois cette association nous semble moins recommandable que la précédente, puisque pour un résultat identique (tout au moins dans le cas du *P. vivax*) elle demande des quantités de quinine plus considérable. De plus, nous remarquons que son action

semble nulle sur les gamètes de *P. falciparum*, ce qui, pour le malariologue, est fort important.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer cette association sur les infections à *P. malariæ*.

ACTION DU 710 SEUL ET DIVERS TRAITEMENTS COMBINÉS

Dans ce court paragraphe nous croyons intéressant de résumer quelques observations de malades ayant suivi des traitements mixtes ou alternants, que nous avons été obligés d'employer, soit parce que le premier traitement était inefficace, soit par manque d'un produit au cours du traitement.

30° P. M..., 20 ans. Accès fébriles avec violents frissons depuis 15 jours.
Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour, pendant 7 jours.
19- 8-32, *P. falciparum* (gamètes).
7- 9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).
26-10-32, »
Guérison clinique et parasitologique.
Il faut remarquer la disparition rapide des gamètes de *P. falciparum* avec une dose relativement faible de quinine.
Troubles : néant.

31° E. J..., 17 ans. Tierce bénigne qui, avec 3 traitements différents ayant donné de bons résultats immédiats, a fait trois rechutes.
Traitement : d'abord 1 g. 50 de chlorhydrate de quinine par jour, puis 3 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 comprimés de quinine par jour pendant 7 jours ; enfin 2 cachets de 574 à 0,02 associé à 0,25 de quiniostovarsol et 3 comprimés de chlorhydrate de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
23- 7-31, *P. vivax*.
13- 8-31, négatif (quinine).
1- 4-32, »
9- 6-32, *P. vivax* (710 Q. S. et quinine).
1- 9-32, négatif.
29- 9-32, *P. vivax* (574 Q. S. et quinine).
6-10-32, négatif.
Sous l'influence du traitement, le parasite disparaît facilement et revient de même. Les doses ont probablement été insuffisantes.
Troubles : néant.

32° D. L..., 27 ans. Fièvre irrégulière depuis quelques mois s'accompagnant d'anémie et d'asthénie.
Traitement : d'abord un tube de quiniostovarsol, puis 710 associé au quiniostovarsol ; une série enfin de 3 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
9- 6-32, *P. vivax* (quiniostovarsol).
14- 7-32, »
11- 8-32, négatif (710 Q. S.).
8- 9-32, *P. vivax*.
13-10-32, négatif (710 et quinine).

Comme nous l'avons déjà dit avec le 710 associé à la quinine ou au quiniostovarsol, une seule série est en général insuffisante : il en faut deux. Autrement, on a seulement une guérison clinique apparente avec rechute parasitaire à brève échéance.

Troubles : néant.

33° P. M..., 26 ans. Accès avec frissons depuis 2 semaines.

Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

19- 8-32, *P. falciparum* (gamètes).

7- 9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).

26-10-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Troubles : néant.

34° H. L..., 4 ans. Fièvre irrégulière avec anémie et splénomégalie.

Traitement : 2 paquets de 710 à 0,0025 par jour pendant 7 jours.

24- 8-32, *P. vivax*.

14- 9-32, » (710 à 0,0025).

18-10-32, »

26-10-32, négatif (quinine).

Le 710 seul n'a pas fait disparaître les parasites qu'un traitement par la quinine a détruits ensuite, mais les doses ont été très faibles.

Troubles : néant.

35° D. C..., 34 ans. Violents accès de fièvre tierce.

Traitement : d'abord 4 cachets de 710 à 0,02 par jour pendant 7 jours, puis 4 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol par jour pendant 7 jours.

25-4-32, *P. vivax* (710).

13-5-32, *P. vivax*.

19-5-32, négatif (710 Q. S.).

21-7-32, »

Le 710 seul n'a pas empêché les accès de se reproduire. Le 710 associé au quiniostovarsol a ramené la température à la normale et a fait disparaître les parasites.

Troubles : violentes douleurs stomacales et intestinales avec le 710 quiniostovarsol.

36° R. M. T., 27 ans. Tierce maligne. Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 et 3 comprimés de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

31-8-32, *P. falciparum* (gamètes).

21-9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).

Les accès ont disparu ainsi que les parasites.

Troubles : néant.

Conclusions

Le 710 seul semble avoir peu d'action sur les parasites et sur la fièvre.

Par contre son association à la quinine ou mieux au quiniosto-

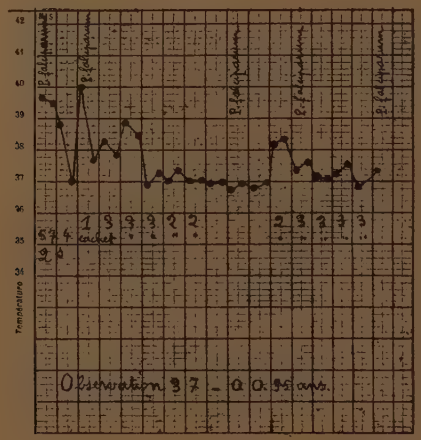
varsol est très utile, même à très faible dose, si on l'emploie en même temps qu'un traitement par la quinine, qui se trouverait insuffisant sans cette association.

ACTION DU 574 ASSOCIÉ AU QUINIOSTOVARSOL

Bien que nous n'ayons encore expérimenté qu'un seul lot de cachets de 574 associé au quiniostovarsol, nous croyons utile de donner les raisons qui nous font accorder la préférence actuellement au 710 associé au quiniostovarsol, malgré la trop grande toxicité de certains cachets de ce dernier produit.

37° O. O..., 35 ans. Accès violents depuis quelques jours qui le font entrer à l'hôpital.

Traitement : 2 séries de 574 à 0,02 associé à 0,25 de quiniostovarsol, 4 cachets en 4 prises par jour pendant 7 jours. Repos de 5 jours entre les 2 séries.



26-8-32, *P. falciparum* (schizontes).
29-8-32, » »
5-9-32, » »
9-9-32, » »
12-9-32, » »

Le malade a eu une amélioration clinique nette et sort de l'hôpital, mais les parasites n'ont jamais disparu de son sang.

La courbe de température ci-jointe nous montre l'action sur la température.

Troubles : néant.

38° R. A..., 18 ans. Fièvre intermittente avec frissons depuis 4 jours.
Traitement : 574 quiniostovarsol à 0,02, 2 cachets par jour pendant 7 jours et 3 comprimés de quinine par jour en même temps.
27-9-32, *P. vivax* (574 Q. S. et quinine, dragées à 0,20).
27-9-32, négatif.
Donc, dans ce cas, guérison, mais en association avec des dragées de chlorhydrate de quinine.
Troubles : néant.

39° V. E..., 32 ans, entre à l'hôpital pour une atteinte grave de paludisme.
Traitement : une première série de quinine amène une disparition des parasites mais n'empêche pas une rechute. On donne alors 14 cachets de 574 quiniostovarsol à 0,02 en 4 jours : la température reste élevée et les parasites ne disparaissent pas. On institue alors un traitement par le 710 quiniostovarsol, 7 cachets en 4 jours : les parasites disparaissent momentanément, mais 6 jours après une nouvelle rechute se produit.
20-10-32, *P. vivax*.
26-10-32, négatif (quinine).
30-103-2, »
2-11-32, *accès de fièvre à 40°*.
7-11-32, *P. vivax* (a pris 14 cachets de 574 Q. S.).
12-11-32, négatif (a pris 7 cachets de 710 Q. S.).
15-11-32, *accès de fièvre à 39°2*.
Le 574 quiniostovarsol n'a pas fait disparaître les parasites, tandis qu'une dose moitié moindre de 710 quiniostovarsol les a fait disparaître, sans toutefois amener la guérison, la dose étant trop faible.
Troubles : néant.

Conclusions

Le 574 associé au quiniostovarsol nous a donné dans ces quelques cas de moins bons résultats que le 710 associé au quiniostovarsol. Remarquons toutefois que dans le cas 38, associé, en plus, aux dragées de chlorhydrate de quinine, son action s'est montrée bonne.

Enfin signalons que nos malades ne se sont plaints d'aucun trouble. En résumé nous réservons notre opinion sur le 574 associé au quiniostovarsol, tout en lui préférant actuellement le 710, avec la même association.

Résumé

Après avoir étudié l'action du 710 et du 574 associés ou non à la quininine ou au quiniostovarsol dans le traitement du paludisme, on peut conclure que :

1° Des différents traitements essayés, c'est celui au 710 associé au quiniostovarsol qui a donné les meilleurs résultats.

Le 710 seul s'est montré inefficace pour détruire les parasites.

Le 710 associé à la quinine donne d'assez bons résultats dans le

traitement des paludéens et cela avec des doses de quinine relativement faibles.

Le 574 associé au quiniostovarsol a donné, jusqu'à ce jour, des résultats nettement inférieurs.

Le 710 associé au quiniostovarsol a une action immédiate sur la température ; la disparition des parasites ne se produira que quelques jours après.

A ce sujet il faut remarquer que la stérilisation du sang des paludéens chroniques est plus longue que celle du sang des malades ayant un paludisme primaire.

3° Le 710 associé au quiniostovarsol s'est montré efficace dans les trois formes de paludisme à *Plasmodium vivax*, *malariae* et *falciparum*.

De plus il présente une action remarquable sur les gamètes qu'il fait disparaître rapidement du sang.

A ce point de vue il présente un gros intérêt pour la lutte antipaludique ayant pour base la destruction du réservoir de virus.

4° La posologie du 710 associé au quiniostovarsol est la suivante : 4 cachets par jour en 4 prises pendant 7 jours, repos de 5 jours et reprendre une nouvelle série :

1 cachet 710	0,02
quiniostovarsol	0,25

Chez les enfants les doses seront environ de (la proportion du 710 par rapport au quiniostovarsol restant la même).

Jusqu'à 5 ans 3 cachets de 0,005 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 5 à 10 ans 2 cachets de 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 10 à 14 ans 3 cachets de 0,03 de 710 par jour pendant 7 jours,

Après 14 ans comme les adultes.

Faire toujours 2 séries séparées par 5 jours de repos.

En tous cas, surveiller le malade et arrêter le traitement si des signes graves d'intolérance se manifestent.

5° Les essais du 710 associé au quiniostovarsol ont porté sur plusieurs lots de cachets. L'un d'eux s'est montré nettement toxique et a dû être rejeté immédiatement. Avec les autres lots il n'a été observé en général aucun trouble, sauf des vertiges passagers chez des sujets plus sensibles.

7° Le gros intérêt du 710 associé au quiniostovarsol (quand tout lot toxique pourra être éliminé) réside, pour le malariologue de carrière, en ce fait qu'une cure de stérilisation parasitaire des paludéens peut être obtenue avec seulement 7 g. de quinine, grâce à son association avec 7 g. de stovarsol et 1 g. 12 de 710. Or pour celui qui connaît d'une part la production volontairement restreinte de quinine dans le monde et d'autre part son

prix excessif, qui rend souvent son emploi trop restreint dans les organisations antipaludiques à budget faible, il est particulièrement intéressant d'avoir à sa disposition un produit qui permette d'en restreindre l'emploi, tout en augmentant son efficacité antiparasitaire.

Travail des Services antipaludiques de la Corse.

La Leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique,

Par E. Falchetti et G. Faure Brac.

Les nombreux cas de leishmaniose observés dans ces derniers temps, en France, soit chez l'homme, soit chez le chien, montrent tout l'intérêt que la question présente tant au point de vue de la médecine humaine que de la médecine animale.

Sur le littoral méditerranéen, la leishmaniose humaine semble actuellement devenue banale et la maladie frappant l'enfant n'épargne pas toujours l'adulte.

Le corps médical du Département des Alpes-Maritimes voit dans l'augmentation progressive du nombre des enfants reconnus atteints une recrudescence du « Kala-Azar ». L'absence de statistiques comparables et les nombreux cas qui, encore aujourd'hui, restent méconnus (Nattan-Larrier (1) rendent très discutable cette affirmation ; le fait pouvant aussi bien tenir à la recherche plus minutieuse des cas qu'à des conditions nouvelles favorisant la diffusion de la maladie.

Parmi les facteurs probables qui entretiennent, diffusent ou transmettent l'agent pathogène, on doit mettre au premier rang le chien, quoiqu'on puisse penser de l'identité des leishmanioses de l'enfant et du chien.

Laveran en 1917 écrivait qu' « il serait fort imprudent de ne pas agir comme si l'identité de la maladie humaine et de la maladie canine était dès maintenant certaine » ; en l'état actuel de nos connaissances, ce dernier problème reste à l'étude et les bases de la prophylaxie de la leishmaniose sont encore celles indiquées par Laveran (2).

Il en ressort l'importance de l'étude épidémiologique de la leishmaniose canine, qui se trouve répandue, sauf quelques exceptions, partout où la maladie humaine sévit. En particulier la maladie

(1) Nattan-Larrier. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIV, p. 477.
(2) Laveran. *Leishmaniose*, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

canine est présente dans tous les foyers de Kala-Azar situés sur le bassin méditerranéen. Le premier foyer de leishmaniose canine signalé en France est celui de Marseille où PRINGAULT (1) en 1914 trouva 5 chiens infectés sur 310 examinés. Ce foyer a été le plus étudié par PRINGAULT lui-même (2) (1916, 3 infectés sur 57 examinés) et par GIRARD (3) (1931, 117 chiens examinés, tous négatifs).

En 1925, CESARI et ROZIER montrent que la leishmaniose canine s'observe aussi dans la région de Grasse.

Nous relatons ici les résultats de nos observations sur l'examen systématique des chiens de Nice et de ses environs ; elles font ressortir la *fréquence insoupçonnée des animaux parasités.*

A) A Nice le premier cas de leishmaniose humaine a été trouvé en 1922 par D'OELSNITZ et DAUMAS (4) et depuis lors de nombreux cas ont été relatés (RUMPELMAYER et GUIBERTEAU (5), 25 cas de 1928 à 1931. CARCOPINO (6) 11 cas et d'OELSNITZ (7) 3 cas chez l'adulte).

Nous avons examiné, pendant une période de 9 mois, 188 chiens sacrifiés à la fourrière de Nice. Chaque semaine de 6 à 15 chiens ont été inspectés vivants et rangés dans les deux catégories A et B suivant qu'ils présentaient ou non des symptômes cliniques de leishmaniose (Voir tableaux A et B) :

Ces conclusions sont basées sur la recherche des parasites dans un ou plusieurs frottis de rate et de foie pour la Série B ; pour la Série A la recherche de leishmaniose a été effectuée aussi sur les frottis des lésions cutanées et de moelle osseuse.

Comme il résulte des tableaux ci-après, sur 145 chiens groupe B abattus à la fourrière de Nice et présentant à l'examen clinique et à l'autopsie toutes les apparences de bonne santé, 19 étaient porteurs de leishmanies ; dans 11 cas : fréquentes ou très fréquentes et dans 8 rares ou très rares.

Sur 42 chiens qui pouvaient faire penser à un état de maladie (groupe A), par leur état général (maigreur) et par des lésions cutanées, nous en constatons 18 infectés par leishmanies.

Chez les chiens de ce groupe, la fréquence de leishmania dans des lésions cutanées qui existaient à divers degrés sur tous les ani-

(1) PRINGAULT. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, pp. 41 et 484.
(2) PRINGAULT. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, p. 697.
(3) GIRARD. *Pres. méd.*, 15 août 1931.
(4) D'OELSNITZ et DAUMAS. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 31 mars 1929.
(5) RUMPELMAYER et GUIBERTEAU. *Bull. Soc. Med. de Nice*, 1931, n° 6, p. 23.
(6) CARCOPINO. *Bull. Soc. Méd. de Nice*, 1931, n° 6 *bis*, p. 56.
(7) D'OELSNITZ. *Bull. Soc. Méd. Nice*, 1931, n° 6 *bis*, p. 61.

Cat. A. Chiens présentant quelques symptômes pouvant être rattachés à la Leishmaniose.

Année	Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens atteints	N° du chien	Fréquence des *Leishmania*	Lésions clinique et anatomo-pathologiques
1931	Mars	1	0	—	—	—
»	Avril	6	2	A. 7	Foie (harponage), rares	Dermite et desquamation, cachexie, rate hypertrophiée, ulcérations
				A. 8	Rate, peu fréquentes	Dermite localisée, rate normale
»	Mai	8	3	A. 13	Rate, peu fréquentes	Dermite furfuracée, rate hypertrophiée
				A. 14	Rate et moelle osseuse, rares	Dermite simple, localisée aux oreilles, rate normale
				A. 15	Ulcère cutané, très rares	Dermite furfuracée diffuse, avec ulcère
»	Juin	3	1	A. 18	Rate, très nombreuses	Dermite légère ; ulcère à une oreille, rate hypertrophiée
»	Juillet	7	2	A. 19	Peau, peu fréquentes (rate négative)	Un seul ulcère sans dermite. Rate normale
				A. 24	Peau, très nombreuses	Dermite localisée, rate normale
»	Août	1	1	A. 27	Moelle osseuse, très nombreuses, rates fréquentes	Dermite étendue avec ulcère, rate hypertrophiée
»	Octobre	4	2	A. 31	Moelle osseuse, très nombreuses. Foie et rate négat.	Dermite diffuse, rate hypertrophiée
				A. 32	Moelle osseuse, très rares, rates nombreuses	Dermite sèche localisée, rate hypertrophiée
»	Novembre	4	2	A. 33	Rate négative. Peaux très fréquentes	Dermite localisée, rate normale
				A. 34	Rate et moelle osseuses, rares	Dermite et desquamation, rate normale
1932	Août	8	5	A. 35	Rate, nombreuse	Dermite diffuse, rate hypertrophiée
				A. 36	Rate, fréquente	Dermite et desquamation localisée ; ulcère, rate hypertrophiée
				A. 37	Rates, très rares	Dermite localisée, rate normale
				A. 38	Rates, fréquentes	Dermite généralisée, rate hypertrophiée
				A. 39	Rates, fréquentes	Dermite localisée, rate hypertrophiée
		42	18			

B) Chiens ne présentant aucun symptôme suspect de Leishmaniose.

Année	Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens atteints	N° du chien	Fréquence des Leishmanies
1931	Mars	8	—	—	—
»	Avril	25	—	—	—
»	Mai	27	4	B. 39	Rate, très rares
				B. 41	» fréquentes
				B. 50	» nombreuses
				B. 53	» fréquentes
»	Juin	30	3	B. 60	» rares
				B. 78	» rares
				B. 88	» très rares
»	Juillet	3	—	—	—
»	Août	—	—	—	—
1932	Août	23	3	B. 123	Rate, nombreuses
				B. 125	» fréquentes
				B. 145	» très rares
1931	Septembre	7	—	—	—
»	Octobre	17	7	B. 101	Rate, nombreuses
				B. 105	» »
				B. 106	» rares
				B. 107	» fréquentes
				B. 108	» très fréquentes
				B. 112	» fréquentes
				B. 113	» très rares
1931	Novembre	5	2	B. 119	» rares
				B. 120	» fréquentes
		145	19		

maux n'a pu être décelée que dans trois cas (A 15 — A 19 — A 33). Dans la moelle osseuse et la rate des leishmanioses étaient très nombreuses dans 6 cas, fréquents dans 3 cas et rares ou très rares dans 3.

Nous avons examiné une autre série de 19 chiens d'une autre origine que la fourrière, toujours à Nice et dans ses environs ; ces chiens étaient cliniquement très suspects de leishmaniose. Leur examen était effectué dans l'intention de voir si l'existence de parasites dans les frottis de peau peut se vérifier sans que le parasite soit décelable dans la rate.

Voici les résultats :

Chiens très suspects de leishmaniose à l'examen clinique.

Années	Mois	N° du chien	Fréquence des leishmanies			
			Rate	Lésions cutanées	Moelle osseuse	Foie
1931	Décembre	T. 3	—	L. tr. nombr.	—	—
		T. 4	L. tr. rares	Négatif	—	Négatif
		T. 5	—	Négatif	—	—
		T. 6	L. fréquentes	L. tr. nombr.	—	—
		T. 7	L. fréquentes	Négatif	—	—
		T. 8	—	L. tr. nombr.	—	Négatif (harponage)
1932	Février	T. 9	L. rares	Négatif	—	—
		T. 11	L. tr. rares	Négatif	—	—
		T. 14	L. nombreuses	Négatif, cornée négat.	—	—
1932	Mars	T. 16	Négatif	—	—	—
		T. 17	L. fréquentes	Négatif (cornée avec kératite)	—	—
		T. 18	Négatif	—	—	—
		T. 19	Fréquentes	—	—	—
		T. 20	L. rares	Très nombr.	Fréquentes	—
		T. 21	L. tr. rares	—	L. fréquentes	—
		T. 22	L. tr. rares	Cornée (kératite) Négatif	L. fréquentes	—
		T. 23	Tr. rares	—	—	—
		T. 37	Négatif	—	—	—
		T. 42	Nombreuses	—	—	—

Ce tableau montre que la leishmaniose canine est répandue aussi bien chez les chiens abandonnés que chez les chiens ayant un propriétaire. 15 chiens sur 19, chez lesquels notre examen clinique nous avait conduits à soupçonner la maladie, étaient porteurs de leishmania. Le plus souvent il s'agit de chiens de chasse, de garde ou de luxe, vivant habituellement dans les jardins. A noter les 4 cas chez lesquels les leishmanies étaient présentes dans les lésions cutanées d'ordinaire très étendues sur les 12 chiens sur lesquels nous les avons recherchés. Le cas T 8 chez lequel les parasites étaient très nombreux dans les lésions cutanées et absents dans le frottis de foie prélevé sur le vivant par harponnage; le cas T 20 chez lequel les leishmanies rares dans la rate, fréquentes dans la moelle osseuse, étaient très nombreuses dans les frottis cutanés.

L'examen de chiens en dehors de la zone de Nice et sa banlieue (Grasse, Menton, Toulon, etc...) nous a appris que la leishmaniose canine existe sur la côte sur une profondeur de 40 km. du littoral.

Nous relatons maintenant quelques recherches effectuées sur les chiens vivants, objets des précédentes observations, à l'effet d'étudier la valeur des diverses méthodes de diagnostic clinique préconisées. Nous dirons tout de suite qu'aucune réaction sérologique pas

plus qu'aucun symptôme clinique, en l'état actuel, ne peut nous donner la certitude de la leishmaniose. Seule la mise en évidence des parasites par examen microscopique ou par culture peut autoriser un diagnostic sûr ; toutefois le cas négatif ne correspond pas toujours à l'absence de la maladie.

A) CULTURES. — L'ensemencement sur milieu NNN du sang (2 gouttes par tube), de la moelle osseuse prélevée par trépanation du tibia et du foie par harponnage, nous a donné des cultures de *Leishmania* positives dans un cas ; dans un autre cas la culture a été obtenue seulement de la moelle osseuse. Nos conditions particulières d'expérience nous ont empêché de pouvoir, toujours, avec succès, recourir à cette méthode de diagnostic très sensible.

B) L'examen microscopique des lésions cutanées n'a permis de poser le diagnostic que sur un pourcentage très faible (V. tableau) de chiens infectés.

Le harponnage du foie permet de conclure par l'examen microscopique seulement si l'animal est fortement parasité. En effet, sur 8 chiens atteints de leishmaniose chez lesquels nous l'avons exécuté, nous avons trouvé les parasites seulement dans deux cas.

La trépanation du tibia ou du fémur, que nous avons effectuée sur 3 chiens pour l'examen microscopique, nous a permis de déceler les leishmanies chez deux d'entre eux qui, après l'abatage, se montrèrent les seuls parasités.

Cette méthode est à considérer comme la meilleure par sa commodité étant donné que les leishmanies y sont le plus souvent en plus grand nombre que dans les autres organes.

C) RÉACTION SÉROLOGIQUE. — a) *Formol-gélification* (1 cm³ de sérum frais + 2 gouttes de formol 40 o/o).

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Chien	A 7	positif en 5′	Contrôlé par examen microscopique sur le cadavre : positif
»	A 8	négatif	» »
»	A 16	positif en 5′	» »
»	B 25	» 8′	» »
»	B 28	négatif	» »
»	B 38	positif en 10′	» »
»	A 11	» en 4′	» »
»	A 12	sérum inutilisable	» »
»	A 13	positif en 5′	» positif
»	A 34	» en 16′	» »
»	B 37	» en 18 h.	» négatif
»	A 17	» en 2′	» »
»	A 18	négatif	» positif
»	T 18	positif en 7′	» négatif
»	T 19	» 15′	» positif

Les résultats ne concordent que dans 4 cas sur 16.

Ainsi qu'on peut en juger, cette réaction n'a qu'une valeur très relative : manque de réactions positives chez les chiens A 18 et A 8 lorsqu'ils étaient parasités ; réactions positives dans 6 cas alors que l'examen microscopique n'a pas décelé de *Leishmania*.

b) *Déviation du complément.* — Antigène employé :

Broyage de rate très riche en leishmania, étendu de 4 parties d'eau physiologique et additionné de formol au taux de 4 o/oo. Cet antigène, dilué au 1/5e, ne présentait aucun pouvoir anticomplémentaire; il a été employé à la dose de o cm³ 3 avec la technique de Calmette-Massol. Voici les résultats :

N°s des chiens	Méthode de fixation de l'alexine	Contrôlé par examen microscopique sur le cadavre
Chien A 22	+ + + + + +	négatif
» B 90	+ + + + + +	»
» B 91	+ + + + + +	»
» B 92	+ + + + + +	»
» A 24	+ + + ± + +	positif
» A 25	+ + + + + +	négatif
» A 27	− ± + + + +	faible positif
Chien normal	+ + + + +	négatif

− = pas d'hémolyse ; + = hémolyse totale ; ± = hémolyse partielle.

Nous avons encore employé comme antigène l'extrait de foie avec des résultats comparables.

Il y a lieu de reprendre ces essais avec des antigènes de valeur spécifique plus forte, préparés avec des cultures de *Leishmania infantum* et de *Leishmania canis*. Les dernières expériences de Z. Zdrodowski et C. Woskressenski (1) montrent la nécessité d'éprouver les sérums vis-à-vis d'antigènes préparés avec les deux variétés de leishmania.

C) Réaction de Chopra et Gupta. — Le sérum d'un seul chien a pu être éprouvé avec la méthode classique avec résultat positif correspondant à l'état de maladie (A 34).

Les essais faits sur les sérums de 4 chiens, en employant, à la place de la Stibamine-urée, le Stibényl, acétyl-para aminophényl-antimoniate sodique, nous a donné deux résultats positifs correspondant à deux chiens atteints de leishmaniose, et deux résultats négatifs correspondant également au diagnostic microscopique. Ces résultats encouragent à essayer sur une plus large échelle cette

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIII, déc. 1930, p. 1028 ; *Ibid.*, t. XXIV, 1931, p. 37.

réaction avec le stibényl qui, contrairement à la Stibamine-urée, se trouve facilement dans le commerce.

La formule leucocytaire qui, chez l'homme, donne des renseignements précieux, ne nous a pas fourni, conformément d'ailleurs aux conclusions d'autres auteurs, des résultats intéressants pour la clinique.

OBSERVATIONS MORPHOLOGIQUES

Sur un autre chien, nous avons été frappés par la différente morphologie très évidente entre les parasites des ulcères cutanés et ceux qu'on a retrouvés dans la rate et la moelle osseuse : généralement, les parasites de la rate se sont montrés avec les caractères habituels, ovoïdes avec un de leur diamètre une fois et demie plus grand que l'autre, tandis que les parasites cutanés étaient nettement fusiformes à extrémités effilés, avec un diamètre 3-4 fois plus étendu que l'autre.

Nous croyons devoir souligner ici les 3 cas chez lesquels les parasites étaient présents *seulement* dans les lésions cutanées (1).

Nous ne pensons pas que ces deux observations prouvent l'existence, chez le chien, de la leishmaniose viscérale et la possibilité de les rencontrer isolément ou ensemble sur le même animal ; cependant, elles encouragent à continuer les recherches, étant donné que divers auteurs sont d'avis qu'il y a plusieurs types de leishmania chez le chien (recherches sérologiques).

En résumé :

1° Nous avons examiné, à la fourrière de Nice, 188 chiens et nous en avons trouvé 37 atteints de leishmaniose c'est-à-dire 19,6 o/o. Nice représente donc aujourd'hui le foyer le plus important de leishmaniose canine observé en France ;

2° le plus grand nombre des chiens de la fourrière porteurs de leishmanies (19) ne présentaient aucun symptôme laissant soupçonner l'existence de la maladie ; assez souvent les parasites étaient très rares dans les organes (rate, foie et moelle osseuse) ;

3° sur 19 chiens, d'autre origine que la fourrière, très suspects de leishmaniose à l'examen clinique, nous en avons trouvé 15 parasités. La leishmaniose canine est donc très commune, même chez les chiens qui jouissent des soins de leurs propriétaires ;

4° les leishmanies sont fréquentes dans les lésions cutanées.

(1) Dans deux cas, nous nous sommes contentés de l'examen direct des frottis. Dans un cas seulement, nous avons ensemencé sans succès 3 tubes du milieu NNN avec de la pulpe splénique : la chose est à poursuivre.

Celles-ci peuvent exister seules chez le chien. Les parasites, dans ces cas, ne peuvent être décelés dans aucun autre tissu ;

5° les moyens de diagnostic clinique sont le plus souvent impuissants à déceler l'infection dans les cas de maladie inapparente, c'est-à-dire dans 50 o/o des cas. Aucun symptôme n'est pathognomonique ;

6° les réactions sérologiques, en particulier la déviation du complément et la réaction de Chopra et Gupta, en employant le stibényl, auraient mérité d'être étudiées sur un plus grand nombre de cas ;

7° pour terminer, nous soulignons une fois de plus l'intérêt d'établir en France la statistique des cas humains de leishmaniose et de rechercher systématiquement l'infection chez les chiens dans toutes les régions où la maladie humaine sévit.

Ces documents permettront de comparer les données épidémiologiques des deux maladies humaine et animale et de rechercher les liens qui existent entre elles.

Laboratoire national des recherches des services vétérinaires.
Institut des Recherches agronomiques.

La Papillonite Guyanaise,

Par R. Boyé.

MM. Marcel Leger et Mouzels ont été les premiers à signaler (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, pp. 104-107) une « dermatose prurigineuse déterminée par des Papillons Saturnides du genre *Hylesia* ».

L'affection était connue à Cayenne, seulement depuis une première épidémie ayant sévi en 1912, et des médecins civils, les docteurs Devez et Henry, avaient attiré l'attention sur la coïncidence des épidémies avec les vols de « mauvais papillons », mais sans donner de descriptions cliniques de l'affection. Les Archives du Service d'Hygiène de la Guyane ne contenaient rien non plus la concernant avant 1918. Plus récemment, le docteur Chatenay, qui dirigea le Service de Santé de Cayenne, de 1930 à 1932, lui donna le nom de « Papillonite » pour affirmer son origine. J'ai pu reprendre la question sous ses diverses formes : identification du papillon, son origine à Cayenne (alors qu'il est encore inconnu dans des régions voisines (Saint-Laurent-du-Maroni, par exemple), tableau clinique de l'affection, étiologie, cycle de développement

non encore décrit, épidémiologie, mœurs et moyens prophylactiques usités. Il va de soi qu'un certain nombre de points restent encore à déterminer.

*
* *

Identification du papillon. — Le lépidoptère, dont ci-joint trois spécimens, deux mâles et une femelle, est de dimensions modestes : 2 cm. au plus de longueur totale, 4 à 5 cm. d'écartement des ailes ; sa teinte générale est « bois de rose », avec des ombres peu marquées. Il a été rattaché par M. l'abbé DE JOANNIS, dans la famille des Saturnides, au genre *Hylesia*, où il doit rester.

Le Muséum d'Histoire Naturelle de Paris n'en possède pas d'exemplaires, mais M. le professeur BOUVIER, qui a sur le groupe de ces papillons une vaste documentation, pense qu'il s'agit d'une espèce voisine d'*Hylesia canitia* et d'*Hylesia continua* ; toutefois, la première de ces espèces est couleur gris sombre, et la deuxième, de couleur bois de rose comme celui de Cayenne, est d'habitat mexicain. Il convient donc de réserver le nom spécifique. Cette détermination est assez délicate, car plus de 300 espèces du genre ont déjà été décrites sur le territoire américain, depuis le Mexique jusqu'à l'Argentine. Autant dire que les *Hylesia* se rencontrent à peu près partout, et qu'il serait plus court de désigner les endroits où ils n'existent pas. Dès lors, la question ne se pose plus de savoir d'où vient celui qui a trouvé un gîte au voisinage immédiat de Cayenne, car les papillons, issus de pontes nombreuses, se transportent en masse de place en place, mais cette question se ramène à la recherche des conditions locales qui ont permis à la chenille du papillon de se développer.

*
* *

Tableau clinique. — Nos observations ne nous ont pas permis de retrouver les vésicules érythémateuses décrites par MM. LEGER et MOUZELS.

Le premier symptôme de l'affection consiste en une *sensation de picotement*, qui croît rapidement et s'exalte en un *violent prurit*, tandis qu'apparaît, même sans grattage, sous une aire érythémateuse, une papule exsangue, qui soulève l'épiderme, demeuré intact : c'est la forme *urticaire* type. Suivant l'étendue du contact (simple dépôt, fixation du duvet venimeux, écrasement du papillon...) on a tous les degrés de la lésion, depuis la papule simple, jusqu'à la série de papules plus ou moins confluentes. Les effets durent de quelques heures à quelques jours.

Il est presque superflu de noter que le grattage greffe sur les lésions élémentaires des complications diverses, vésico-pustules séro-sanguinolentes ou suppurées, lichénisation, etc. Normalement, les lésions non malmenées s'atténuent progressivement, l'urticaire faisant place à l'érythème papuleux, qui vire au vieux rose, jaunit et s'efface.

Les muqueuses ne paraissent pas affectées ; lorsqu'on dissèque le papillon, à peine perçoit-on un léger picotement aux lèvres et aux narines ; même lorsque, sur les paupières, l'urticaire est confluente, il n'en résulte pas de conjonctivite. Ce fait est en opposition avec les conjonctivites graves dont nous avons été témoin à Madagascar, et qui étaient attribuées à certains Bombycides.

*
* *

Etiologie. Fléchettes venimeuses du papillon. — Le papillon agit par l'intermédiaire de très fines fléchettes, de 150 μ de long sur 3 μ de diamètre, assez ténues pour constituer en masse un duvet qui se détache facilement et flotte au moindre souffle. Nous n'avons rien à changer à la description et aux figures qu'en ont donné MM. Leger et Mouzels, sinon que c'est l'extrémité distale de ces fléchettes qui présente, sur un tiers de hauteur les 6 à 8 barbelures irrégulièrement situées sur son pourtour. Celles-ci résultent d'apports chitineux concentriques, sous la forme de cylindres télescopés les uns dans les autres, l'ouverture distale de ceux-ci se festonnant çà et là d'arêtes aiguës. De plus l'aiguille ainsi formée est creuse, et sa cavité est occupée par des bulbes d'air irrégulièrement réparties, soit en cylindres, soit en chapelets d'un petit nombre d'éléments. M. Leger décrit d'autres fléchettes plus massives; cela nous paraît être une confusion : il s'agit, croyons-nous, d'écailles provenant accidentellement des ailes, et n'ayant aucun caractère venimeux. D'ailleurs, ce n'est *pas sur les ailes du papillon, mais bien sur l'abdomen seul que se développent les fléchettes venimeuses*; elles existent partout, sauf sur une étroite bande médiane dorsale, qui se termine sur le dernier segment abdominal, en un petit triangle à sommet postérieur. Ce revêtement dépasse donc latéralement la ligne de répartition des stigmates.

Il est facile de vérifier cette répartition du duvet à fléchettes, soit en « *plumant* » méthodiquement, avec pinces fines et sous le contrôle de la loupe binoculaire, l'abdomen du papillon, soit en faisant des coupes transversales de l'abdomen. Ce duvet infiltre la base des longues soies arciformes, 10 fois plus longues que les fléchettes, et qui constituent la belle fourrure veloutée, allant du jaune d'or au rouge brique, du papillon bois de rose. Le duvet

lui-même est d'un jaune plus terne et plus sombre, qui vire au brun par dessiccation.

Il n'est pas rare de voir autour des lumières, le soir, lorsque l'Insecte affolé vient battre en tous sens autour d'elles, se former le nuage floconneux, qui va lentement se déposer sur les tables, les dossiers, les bras de fauteuils et autres meubles, d'où les usagers le fixeront par leur peau humide du climat des tropiques, et qui ne tarderont pas à l'enregistrer par un violent prurit. Ce mécanisme est à mettre en opposition avec celui que BEILLE a observé chez la chenille processionnaire du pin.

En examinant l'abdomen à un grossissement suffisant, on aperçoit à sa surface, dans la zone des fléchettes, deux sortes de cupules cratériformes : les unes petites, de 4 à 5 μ de diamètre, sont les empreintes d'insertion des fléchettes venimeuses ; les autres plus grandes, à fond d'aspect rosacé, représentent celles des longues soies arciformes ; sur une même surface, ces dernières sont environ 25 fois moins nombreuses que les premières.

La cuticule est régulièrement plissée, en ondulations parallèles, « en sable du désert ». Par transparence, on aperçoit les fibres musculaires transversales, formant une couche continue, et, de place en place, des faisceaux longitudinaux.

Sur coupe colorée, on retrouve ces divers éléments : la cuticule est constituée par une assise unique de cellules cylindriques, se terminant, par leur face libre, en une cupule chitineuse. La hauteur des cellules et leur inclinaison sur le plan sous-jacent déterminent les ondulations signalées plus haut. A la base de chaque cellule, se trouve le noyau, et de place en place, des amas de pigment, dont certains s'incurvent avec une traînée protoplasmique, vers les portions distales des cellules : tout le reste étant hyalin. De distance en distance, cette couche est interrompue par les larges cupules, à bords saillants, des grosses soies arciformes, dont quelques-unes, rompues, laissent leur tronçon basilaire encore fixé à leur matrice.

Au niveau des régions dépourvues de duvet, mais également ondulées, le revêtement superficiel est constitué par une masse anhiste, entièrement hyaline, sans traces protoplasmiques ou nucléaires. Plus profondément, nous n'avons pu voir la couche conjonctive signalée par les auteurs, mais une musculature aux fibres nettement distinctes, tapissées sur leur face profonde de noyaux aplatis et de plaques en damiers (Plaques motrices ?). Cette couche de fibres transversales est doublée, en certains points, de fibres longitudinales, vues en coupe. Plus profondément encore, se trouve une couche d'épaisseur variable, à nombreux noyaux moins aplatis que les précédents, présentant des amas pigmentaires, et ayant par endroits l'aspect d'un tissu cellulaire lâche.

Enfin, avant d'atteindre la cavité générale, se trouve une dernière couche, à peu près amorphe, sans noyaux, dont la surface interne, biréfringente, présente de très fines stries régulières.

Opérant dans des conditions trop défectueuses pour faire des coupes en séries, nous n'avons pu mettre en évidence de glandes venimeuses nettement différenciées, comparables à celles des « miroirs » des Processionnaires. Sur ce point, comme sur la nature du venin, il y a encore des lacunes à combler. En ce qui concerne le venin, nous nous sommes contenté de vérifier à la suite de MM. Marcel Leger et Mouzels, sa solubilité dans l'eau.

Sur un sujet conservé à l'état sec, depuis 1914, dans un flacon Borrel, et qui nous avait été donné par le docteur Henry, nous n'avons pu relever d'action urticante, non plus que de celle de la poussière dorée, dont était tapissé le flacon ; les fléchettes y étaient d'ailleurs, très rares : et ce fait isolé ne nous renseigne pas sur la conservation à l'état sec de leur pouvoir urticant.

*
* *

Cycle du développement du papillon. — Nous avons recueilli, après anesthésie à l'éther, d'une femelle gravide, environ 200 œufs agglomérés en masse sous un feutrage épais et riche en fléchettes de soies maternelles. Les œufs sont d'un blanc bleuté, aspect dû à la présence d'une tache noire centrale, vue par transparence. Ils sont ronds ou ovoïdes, de 1 à 2 mm. de diamètre. Mis aussitôt en milieu humide, à la température ambiante de 30°, entre le 25 et le 30 avril, ils firent leur éclosion le 15 mai au soir.

Sur la foi de témoignages locaux, incriminant les palétuviers des rives de la baie de Cayenne, nous donnâmes aux larves de jeunes pousses de palétuviers blanc et rouge : les premières seules furent acceptées. Notons que le docteur Henry avait vu ces larves se nourrir de végétaux variés, comme la plupart de celles de *Hylesia*, qui broutent tout ce qu'elles rencontrent.

Trois jours après leur éclosion, les jeunes larves, groupées en amas, forment un tapis jaune, à la manière des Processionnaires. Elles mesurent 3 mm. de long, sur 1/2 mm. de diamètre. Entre le segment caudal et la tête, se trouvent 11 anneaux. La tête porte deux gros yeux d'un noir vernissé ; le premier anneau est muni, sur sa face dorsale, d'un ornement noir, en accolade ; sur les suivants, s'étend une bande dorsale médiane, tirant sur le marron-gris, et ainsi plus sombre que la teinte générale, jaune doré. Chaque anneau (partie tergale) est surmonté d'appendices porte-soies symétriques, les deux médians étant les plus saillants. Les soies, finement denticulées, au nombre de deux par support, portent,

enchevêtrées irrégulièrement sur elles, des bouquets de fléchettes maternelles. Une de ces larves, écrasée sur la peau, produisit une légère papillonite. Entre les deux appendices latéraux, se trouvent les stigmates. Enfin, la face ventrale, de couleur blanche, porte sur les 2e, 3e, 4e, 7e, 8e, 9e et 10e stermites, ainsi que sur le segment caudal, 8 paires de pattes, dont les trois antérieures sont articulées et velues, tandis que les autres membraneuses, en tronc de cône et visqueuses, font ventouse à leur extrémité, qui est encerclée de fins crochets roux. La larve croît rapidement. Le 5e jour, les téguments prennent un aspect humide et visqueux; la bande sombre dorsale s'élargit et pâlit; la tache cervicale s'isole de la tête, séparée qu'elle est des yeux, par de larges « joues » qui se gonflent rythmiquement. Ces larves sécrètent une abondante soie, qui s'étend rapidement, en un réseau serré, sur les feuilles constituant la pâture. Le 7e jour, se détachent de la bande brune tergale deux filets noirs symétriques; une ligne jaune d'or les sépare de chaque côté de deux saillies porte-soies céphaliques; ils s'allongent en antennes. Les soies sont plus nombreuses.

Au 13e jour, deux manchons blancs sub-terminaux apparaissent aux antennes. Les autres supports céphaliques s'allongent, mais dans de moindres proportions. Sur les autres tergites apparaissent, sur les supports médians, des épis de grosses épines noires à pointe acérée.

Les jours suivants, les bandes brunes dorsales se multiplient, assombrissant la teinte générale de la larve, bigarrée jaune et noir. Un essai d'urtication expérimentale par les épines dorsales est resté négatif. Le 18e jour, les chenilles s'immobilisent et jeûnent; le lendemain, elles subissent une mue qui dure 7 h.; après quoi, elles mangent activement pendant 48 h.; nouveau jeûne de 48 h.; nouvelle mue, et ainsi de suite, tandis que la longueur de la larve dépasse grandement 1 cm., et qu'une tentative d'évasion en procession, hors du bocal de verre, a été à temps déjouée.

A ce moment, on constate d'appréciables différences individuelles quant à la taille et à l'aspect; quelques chenilles ont une teinte blanche, floconneuse, due à la coloration des soies superficielles. On constate, en outre, un phénomène de réflectivité collective au bruit, consistant en un brusque sursaut de l'extrémité céphalique. Le docteur HENRY m'a confirmé ce fait : il obtint un jour ce phénomène avec un lot de grosses chenilles adultes placées sur une feuille d'aouara : le mouvement réflexe était suffisant pour déclancher des oscillations pendulaires du support, et déterminer un bruissement nettement perceptible.

Une expérience d'urtication avec une chenille longue de 2 cm. fut, par ailleurs, reprise « accidentellement » à l'Hôpital Colonial;

une personne, très sensible à la papillonite, ayant posé son bras sur le dossier d'un banc, le retira vivement sous l'influence d'une brûlure instantanée, en même temps que tombait à terre la chenille d'*Hylesia*. En quelques secondes, l'image de celle-ci s'inscrivait en une empreinte érythémato-urticarienne. Les symptômes parurent en ce cas plus rapides, plus douloureux et cuisants que prurigineux.

Vers le 40e jour, les larves, qui ont atteint environ 3 cm. de long sur 1 cm. de diamètre, s'enroulent définitivement dans un cocon de soie, recouvert d'une feuille recroquevillée de palétuvier (ci-joint les spécimens de chenille à ses divers degrés de développement).

La chrysalide, de couleur brun-rouge, présente, comme toutes celles des autres papillons, une sensibilité de ses anneaux abdominaux, qui les fait se mouvoir ensemble à la moindre excitation portée sur l'un d'entre eux.

La vie nymphale dure au minimum un mois; dans notre observation, la sortie des papillons, de notre élevage, a retardé de près de dix jours sur l'apparition des papillons venus du dehors. Le cycle du développement depuis la ponte jusqu'à l'éclosion du papillon est donc voisin de 3 mois.

Deux variétés se voient indifféremment parmi les papillons issus d'une même ponte : l'une, couleur brique jaune, tirant sur le vert, l'autre, brique rouge, à reflets veloutés.

*
* *

Epidémiologie. — Le cycle de développement étant trimestriel, c'est, vers les 25 janvier, avril, juillet et octobre, que les papillons apparaissent.

Toutefois, les invasions à Cayenne, présentent de grandes irrégularités, soit que certaines pontes avortent, soit que, suivant notre hypothèse d'un gîte au sud-est de la ville, la direction variable des vents leur soit plus ou moins favorable. Les irrégularités se sont montrées parfois telles que l'on a pu, à certains moments, croire à la disparition de l'invasion saisonnière (Dr Devez).

En ce qui concerne nos observations personnelles, nous les résumons comme il suit :

Avril 1931. Vu quelques papillons; nous ne connaissions alors que très mal la question;

Juillet 1931. Nombreux papillons mâles, nombreux cas de papillonite;

Octobre 1931. Pas de papillons; pas d'épidémie;

Janvier 1932. Nombreux papillons mâles, nombreux cas de papillonite;

Avril 1932. Papillons femelles, mais assez rares;

Juillet 1932. Nombreux papillons avec prédominance des femelles, la durée du vol se prolonge 15 jours ; nombreux cas de papillonite tenace ;

Octobre 1932. Très rares papillons des deux sexes : la durée du vol n'a été que de deux jours : cas relativement rares de papillonite.

On notera les variations des proportions des sexes dans les épidémies successives, et dont nous ne connaissons pas encore la cause déterminante.

*
* *

Mœurs. — Le papillon est crépusculaire. Il est attiré, comme tant d'autres, par les sources de lumière, autour desquelles, en période de gros vols, il forme de véritables nuages. Cette considération a conduit les habitants de Cayenne à éteindre préventivement les feux à la tombée de la nuit pendant les une à deux heures que dure généralement le vol. Cette pratique, si incommode soit-elle, est préférée au contact brûlant des « mauvais papillons ». Peut-être y aurait-il un biais à trouver dans l'emploi d'écrans protecteurs colorés.

Ultime ressource, assez précaire d'ailleurs ; les lotions variées, éther, ou alcool mentholés ou cocaïnés, eau blanche, eau sédative, jus de citron, synthol, etc., ne donnent que des résultats inconstants, car le venin du papillon, loin d'être vaccinant, est, au contraire, sensibilisant.

La fin du vol fait rentrer tout dans l'ordre, à moins que l'on n'ait eu l'imprudence de manipuler sans précaution les appareils d'éclairage ou autres objets retenant encore le duvet venimeux, ou que l'on ait bravé un prurit désespérément chronique.

Mme PHISALIX. — L'étude très intéressante de M. R. BOYÉ, en confirmant dans leur ensemble, les observations présentées ici-même, en 1918, par MM. M. LEGER et MOUZELS, fixe en outre des faits encore ignorés de la biologie du papillon « bois de rose », dont l'apparition assez récente à Cayenne semblait entourée de quelque mystère. L'auteur, ayant remarqué que les vents du sud-est amènent parfois des vols de papillons, situe le nouveau gîte de ceux-ci dans les palétuviers qui bordent la rivière au sud-est de la ville, et dont les feuilles sont précisément très appréciées des chenilles d'*Hylesia*.

Après des essais délicats sur le revêtement extérieur du papillon, il localise le pouvoir urticant au seul duvet, formé de fléchettes

toutes semblables qui feutrent la base de la fourrure ornementale de l'abdomen du papillon sur la plus grande partie de sa surface.

L'élevage d'une ponte entière, prélevée dans une femelle anesthésiée à dessein, lui a permis de fixer à 3 mois le cycle évolutif du papillon, qui devrait ainsi donner des épidémies plus fréquentes, si des causes locales n'en venaient troubler le rythme. Il a pu observer aussi le pouvoir urticant des chenilles. L'auteur sait ce qui reste encore à faire ; nul doute qu'il ne tienne à compléter son sujet.

Sur le désir qu'il m'en a exprimé, j'ai çà et là, ajusté dans son étude quelques questions de détail, qu'il n'était pas outillé pour résoudre ou pour connaître, celles en particulier dont la connaissance est postérieure à la parution de mon livre *Sur les Animaux venimeux et les venins*, qui a servi de base à sa documentation.

Société de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. BLANCHARD, VICE-PRÉSIDENT

Élection du Bureau pour l'année 1933.

Sont élus :

Présidents d'Honneur. . .	MM. L'HERMINIER, MATHIS, VIALA.
Président.	BLANCHARD.
Vice-Présidents.	ARMSTRONG, ROBERT.
Secrétaires	DUFOUR, DURIEUX.
Trésorier.	GAUBERT.
Membres du Comité . . .	ACAR, ADVIER, BLONDIN, GILLY, LESPINASSE.
Secrétaires des Séances . .	DAREYS, DIAGNE, GOURRY, MAZURIE.

Procès-verbal de la séance du 24 Juillet 1932

L'épidémiologie de la peste à Dakar donne lieu à une très intéressante discussion à laquelle prennent part le Docteur CAZANOVE avec ses vues intéressantes sur les variations du cycle saisonnier de l'épidémie et de l'épizootie, puis le Docteur ADVIER qui reste partisan de l'origine exclusivement murine des cas humains buboniques, enfin le Docteur MATHIS qui, tout en reconnaissant l'obscurité dont s'entoure encore le génie épidémique de l'affection, conclut à l'efficacité de la prophylaxie antimurine.

Le Docteur SIBENALER présente un malade porteur d'une volumineuse tuméfaction de la région cervicale antérieure pouvant être un anévrysme de l'aorte.

Enfin le Vice-Président exprime au Docteur CAZANOVE les regrets qu'éprouve la Société en le voyant quitter la présidence, car il fut le véritable animateur de toutes les séances de l'année écoulée.

Communications

La typhoïde à Tiaroye en 1932,

Par M. Advier, J. Russaouen et R. Feytes.

Quelques cas de fièvre typhoïde se sont produits au cours de l'année dans le camp de Tiaroye. Le fait ne mériterait pas d'être spécialement mentionné si cette maladie ne paraissait être devenue peu fréquente au Sénégal, à en juger tout au moins d'après les documents officiels.

Les constatations qui ont pu être faites au cours de la petite épidémie récemment observée ne présentent, en effet, d'autre intérêt que celui d'attirer l'attention sur l'existence d'une infection qui a peut être été parfois méconnue ici, et sur la nécessité de faire plus fréquemment appel au laboratoire quand le diagnostic clinique reste incertain.

La véritable nature des cas que nous signalons aujourd'hui n'a été reconnue qu'à partir du moment où des examens bactériologiques permirent de mettre les bacilles d'Eberth en évidence dans l'organisme des malades.

C'est du pus retiré par ponction d'un abcès de la fesse que ce germe fut isolé tout d'abord. Le porteur de l'abcès était un tirailleur venant du camp de Tiaroye et traité depuis un mois à l'Hôpital Principal de Dakar pour une affection fébrile dont le diagnostic restait indécis.

Quelques jours plus tard, un soldat indigène appartenant à la même compagnie que le précédent décédait assez brusquement à l'Ambulance du Cap Manuel au cours d'une fièvre indéterminée accompagnée de délire avec tentative de suicide. La recherche des hématozoaires était restée négative, mais l'ensemencement du suc hépatique et du contenu de la vésicule biliaire aseptiquement prélevés peu après la mort permit d'obtenir une deuxième fois une culture de bacille typhique.

Peu après, deux tirailleurs également évacués de Tiaroye et la femme d'un caporal indigène de ce camp étaient hospitalisés à Dakar pour fièvre et troubles gastro-intestinaux, immédiatement reconnus par les Médecins traitants comme caractéristiques d'une fièvre typhoïde, confirmée pour tous les trois par l'hémoculture aussitôt pratiquée.

L'enquête faite pour rechercher l'origine de l'infection permit

d'apprendre que depuis le mois de mai, c'est-à-dire depuis 4 mois avant le moment où avait pu être porté pour la première fois de façon précise le diagnostic de typhoïde, plusieurs tirailleurs avaient été traités à l'ambulance de Tiaroye pour courbature, troubles intestinaux et fièvre continue ayant résisté aux injections de quinine. Un seul de ces malades avait présenté de la prostration. Tous avaient guéri en 20 à 30 jours.

Les examens pratiqués d'après ces renseignements permirent de reconnaître rétrospectivement qu'il s'agissait là d'atteintes de typhoïde, tout au moins dans une partie des cas. Trois anciens malades éliminaient encore dans leurs urines du bacille d'EBERTH.

Il fut également établi que tous les malades avaient bu l'eau, très fortement polluée par des germes intestinaux, d'un puits dont il fut immédiatement interdit de faire usage.

Depuis ce moment aucun nouveau cas n'a été constaté.

Stomatites et glossites épidémiques à Dakar,

Par ADVIER, RIOU et GOURRY.

Comme certains de nos prédécesseurs à l'Institut d'Hygiène Sociale, nous avons été frappés pendant les premiers mois de l'année par la fréquence anormale des consultants (presque exclusivement des enfants) atteints de stomatites à tel point que de janvier à juin nous en avons vu 160 cas avec un maximum en mars et avril.

Nous sommes accoutumés de voir en tout temps aux consultations du dispensaire quelques stomatites banales (impétigineuses, ulcéro-membraneuses, etc.). Mais à côté de ces formes habituelles, nous avons observé pendant ces mois de saison fraîche des lésions buccales particulières analogues à celles que NOGUE, puis MATHIS et GUILLET ont décrit comme glossites épidémiques dans deux communications à cette même Société en 1925.

Dans ces cas, ce sont des lésions de la langue qui prédominent : le tiers antérieur est décapé, rouge vernissé, parfois érodé avec des fissures. Les parties postérieure est recouverte d'un enduit crémeux assez adhérent.

On peut observer en même temps d'autres atteintes des parois de la bouche, en particulier au niveau des commissures labiales qui sont ulcérées et croûteuses comme dans la perlèche, ou bien recouvertes d'un enduit opalin avec même une kératinisation de la muqueuse presque leucoplasique.

Nous n'avons jamais constaté de signes généraux concomitants, à peine quelques signes fonctionnels tels que gêne de la succion chez les nourrissons ou douleur au contact de certains aliments épicés ou pimentés chez les enfants plus grands.

Nous avons constaté que les lésions, lorsqu'elles se présentaient suivant ce type clinique, évoluaient toujours depuis un certain temps. Ce sont donc des formes subaiguës.

Les formes aiguës au contraire offraient un aspect différent : ce qu'on observait alors c'était des vésicules ou des petites bulles se rompant facilement par suite de l'humidité de la bouche et qui laissaient place à des érosions arrondies ou ovalaires, rouges ou recouvertes d'un enduit diphtéroïde et bordées par un liseré érythémateux.

Ces érosions ont toujours été localisées à la pointe et aux bords de la langue, à la face interne des joues et des lèvres. Nous avons vu ces formes s'accompagner parfois d'une légère élévation de température avec peu ou pas de réaction ganglionnaire.

Entre ces deux types cliniques on peut observer des formes de passage et il semble bien s'agir d'une même affection à des étapes différentes de son évolution.

Nous avons envoyé plusieurs prélèvements à l'Institut Pasteur pour examen. On a trouvé deux fois des bacilles fusiformes dans des lésions à tendance ulcéreuse et dans tous les autres cas des diplocoques du pharynx du type catarrhal (saprophytes fréquents de la cavité buccale).

Nous n'avons eu aucune difficulté à séparer ces stomatites des autres affections buccales, impétigo, herpès, lésions syphilitiques, etc.

Ces épidémies de glossites ou de stomatites ont été signalées à plusieurs reprises au Sénégal surtout dans les écoles et les casernes. Presque toujours on a incriminé une alimentation défectueuse : poissons salés, abus de piment, de kola, etc.

Nogue pensait au rôle d'un agent infectieux en raison des modalités de la contamination qui paraît favorisée chaque fois qu'il y a promiscuité (écoles, dans les familles).

Mathis et Guillet en 1925 ont trouvé d'une façon constante, dans le produit de raclage de l'enduit crémeux de la langue, des microorganismes se présentant sous la forme d'éléments filamenteux ayant la morphologie de bactéries plus que de champignons. Ces éléments n'ont pu être cultivés et par inoculation n'ont donné aucune réaction.

Ce qui nous a frappé, c'est que, chez plusieurs de nos malades observés au début de leur stomatite, nous avons constaté la coexistence d'une varicelle en évolution ou dont on retrouvait encore la

trace sur les téguments. Il y avait d'ailleurs à ce moment à Dakar parmi la population indigène de nombreux cas de varicelle. Or on sait que cette affection s'accompagne presque constamment de vésicules dans la bouche et justement sur la pointe de la langue, la face interne des joues et des lèvres, siège habituel des lésions que nous avons observées. Nous nous demandons donc si ces stomatites ne sont pas simplement consécutives à la varicelle et entretenues par des infections secondaires (microorganismes décrits par MATHIS et GUILLET, fuso-spirilles ou germes banaux de la bouche et peut-être éléments mycéliens). Nous pensons que l'alimentation défectueuse peut jouer un rôle favorisant en irritant la muqueuse, prolongeant ainsi la durée de l'affection qui se présente alors sous la forme de glossite exfoliatrice avec enduit crémeux.

Le traitement a toujours été simple. Les lésions cèdent rapidement à quelques applications de bleu de méthylène ou de glycérine stovarsolée ou encore à des gargarismes au chlorate de potasse ou avec des solutions alcalines.

En outre il sera bon devant toute varicelle de surveiller la bouche et de prescrire un gargarisme ou de toucher les vésicules buccales rompues avec un antiseptique.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1932

A

	PAGES
Abcès du foie constitué. Guérison par l'émétique 421,	425
Abeille. Action vaccinante réciproque des venins d'— et de vipère aspic	581
Acariens des rats de Toulon 240,	243
Afrique. Voir aussi **Cameroun, Congo**, etc...	
— **du Nord**. Voir aussi **Algérie, Maroc, Tunisie**.	
— — — Theilériose bovine	136
— **équatoriale française**. Trypanosomiase humaine. . . .	39
— — — — Affections à pneumocoques . . .	58
— — — — Film cinématographique	100
— — — — Rage canine.	191
— **occidentale française**. Diphtérie 796,	837
— — — — Peste. Vaccination	796
— — — — —	837
— — — — Lèpre	818
— — — — Tétanos 818,	840
— — — — Fièvre jaune. Mission d'enquête . .	834
— — — — Varicelle	837
— — — — Oreillons	837
— — — — Erysipèle	840
— — — — Syphilis	841
— — — — Cancer.	841
— — — — Paludisme	842
Aïnhum. Un cas au Maroc	322
— Ostéolyse	323
Algérie. Teignes 101,	694
— Paludisme.	133
— Sporotrichose humaine	297
Aliénés à Dakar en 1931	820
Alimentation et huile de palme purifiée 963,	967

PAGES

Allocution de M. Marchoux, Président sortant 1
— de M. Brumpt, Président 4
Amibes dysentériques. Indications pour le transport des cultures. 207, 211
Amibiase hépatique et émétine 421, 425
— intestinale chez l'enfant. Signe précoce 947
— — Voir aussi **Dysenterie amibienne.**
Anaplasmose et helminthiase chez le bœuf 175
Anémie grave. Traitement par le foie de veau 789
Anencéphalie. Photographie 797
d'Anfreville de la Salle. Eloge 186
Anniversaire. 25e — de la Société. Constitution d'une Commission . 187
— — — Travaux de la Commission . . . 861
Anophèles à Chapa (Tonkin) 245
— du Tonkin 976
— porteurs de *Plasmodium* en Cochinchine et au Cambodge oriental. Répartition annuelle 920
— Concurrence larvaire et peuplements anophéliens . . . 428
— au Tonkin. Gîtes larvaires types 639
— — Faune d'altitude 770
— à Dakar en 1931 809
Anopheles maculipennis. Variations trophiques et biologiques des peuplements 755
— *plumbeus.* Biologie. Comportement larvaire 763
— *lindesaii* 771
— *gigas*, var. *baileyi* 775
— *aitkenii* 781
— *hyrcanus.* Répartition annuelle 920
— *minimus.* Infection saisonnière au Tonkin 977
Antimoine. Action de quelques composés organiques sur l'infection à *Trypanosoma congolense* 68
— Composés organiques associés au 205 Bayer-309 Fourneau contre *Tr. congolense.* 71
— Composés organiques associés au 205 Bayer-309 Fourneau dans le surra expérimental 354
— Antimosane dans la theilériose bovine 136
Argentine. Fièvre jaune 862
— — ondulante 145
— Trypanosomiase 145
Armée d'Orient délivrée du paludisme 389
Arsenicaux. Atoxyl dans une spirochétose de la poule 132
— Intoxication chez le cheval 381
— 270 F. = orsanine dans la trypanosomiase humaine. 252, 261, 902
— Tryparsamide dans la trypanosomiase humaine . . . 261
— — et arséno-résistance des trypanosomes. 261, 279, 280
— — associée au moranyl dans la trypanosomiase humaine 900

PAGES

Arsenicaux. Trypoxyl dans la trypanosomiase humaine. 271
— — et arséno-résistance des trypanosomes . 271, 279, 280
Arsénobenzènes 5 : 5′ associé au 205 B.-309 F. dans l'infection expérimentale des souris par *Tr. congolense* . . . 570
— Novarsénobenzol dans le pian 871
Atébrine dans le paludisme . . . . . 874, 878.

B

Bactériophage. Action protectrice de certains sérums normaux . . 397
— antipesteux *in vivo* chez l'homme, le cobaye et la souris 437
— antipesteux chez l'homme 672, 677
Bilharziose intestinale à *Sch. hæmatobium* 829
Bovidés. Theilériose. Traitement 136
— Anaplasmose. 175
— Helminthiase. 175
— Mal de Caderas des — au Paraguay. 590
Bradycardie. Un cas de maladie de Stokes-Adams 840

C

Cambodge oriental. Répartition annuelle des anophèles 920
Cameroun. Les « enfants rouges » 46
Cancer primitif du poumon au Tonkin 85
— et lèpre 124
— de l'estomac. Radiographies 789
— sur un ulcère syphilitique phagédénisé. 841
Céphalo-rachidien (Liquide) dans la trypanosomiase humaine . 317, 340
Cestodes du genre *Mesocestoides* Vaillant 993
Chacal. Infection naturelle par *Spirochæta hispanicum*, var. *marocanum* 944
— infesté par *Pulex irritans*, var. *fulvus* 960
Chat adulte réceptif à *Tryp. congolense* 21, 33
Chaulmoogra (Huile de). Collobiase d'— dans la lèpre . . 405, 410, 514
— Ether éthylique de — dans la lèpre du rat . . 970, 973
Chevaux. Piroplasmose vraie 18
— Intoxication arsenicale. 381
Chien. Egagropile chez un — mort de rage. 175
— mort par asphyxie d'origine traumatique 175
— Rage en A. E. F. 191
— Leishmaniose généralisée 225
— Spiroptères 372
Chimiothérapie. Voir aussi **Arsenicaux, Atébrine,** etc...
— 205 Bayer-309 Fourneau dans la trypanosomiase expérimentale à *Tr. congolense* 65

PAGES

Chimiothérapie. 205 Bayer-309 Fourneau associé à des composés d'antimoine dans la trypanosomiase à *Tr. congolense* 71
— — préventif dans la trypanosomiase humaine . . 347
— — associé à l'arsénobenzène 5 dans l'infection à *Tr. congolense* 570
— — associé à des composés organiques d'antimoine dans le surra. . . . 354
— — associé à la tryparsamide dans la trypanosomiase humaine 900
— — action préventive dans le surra expérimental équin à *Tr. annamense.* 893
— — dans le traitement de la trypanosomiase humaine 898
— Gonacrine = trypaflavine dans les diarrhées cholériformes. 196
— Trypanobleu dans la piroplasmose équine vraie . . 18
— Molybdate d'ammonium dans la lèpre du rat. 970, 974
Chine. Médecine et hygiène modernes 282, 515
Choléra. Traitement par la gonacrine 196
Choline (Chlorhydrate de) dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique . 215
Coccidies des petits ruminants en Tunisie 710
— Etude expérimentale d'*Eimeria nina-Kohl-Yakimovi* . . 715
— des oies en Russie 1044
— du hibou 1045
— du porc sauvage. 1046
Cochinchine. Répartition annuelle des anophèles. 920
Commission du 25e anniversaire de la Société 187, 861, 1014
Congo belge. Paludisme chez les enfants d'Angumu. 885
— Microfilaires chez les enfants d'Angumu 889
Congrès (1er) international d'Hygiène méditerranéenne 513
Corps étrangers du tube digestif. 380
Corse. Fièvre ondulante 863
Côte d'Ivoire. Tuberculose. 679
Crime magico-religieux. 818
Culex à Dakar en 1931. 813
— — et dengue 815
— *pipiens* races biologiques. 1053

PAGES

D

Debab égyptien. Transmission héréditaire 748
— — Le trypanosome. 748
Démence dans le paludisme à *Pl. præcox* 307
Démographie. Enquête en pays Kabré (Nord-Togo) 986
Dengue. Syndrome exanthématique au cours d'une épidémie . . . 7
— ictérogène à l'île de Syra 552
Diarrhée cholériforme. Traitement par la trypaflavine 196
— dysentériforme à Dakar. 670
Diphtérie à Dakar 669, 796, 837
Distomatose hépatique à *Clonorchis sinensis*. Tubage duodénal. Traitement. 147
Dysenterie amibienne. Voir aussi **Amibiase** intestinale.
— — Réflexe cutané abdominal 951
— **bacillaire** dans le sud-ouest de Madagascar 374

E

Egagropile chez un chien mort de rage. 175
Elections 97, 281, 1013, 1108
Emétine dans l'amibiase hépatique 421
— dans l'hépatite suppurée 837
Emétique dans le traitement de l'ulcère phagédénique 333
Endocardite maligne à streptocoque. 668
Enfants rouges du Cameroun. 46
Epidémie à Syra. 1058
Erysipèle. Traitement par applications locales de sérum antistreptococcique 840

F

Fièvre bilieuse hémoglobinurique. Traitement par le chlorhydrate de choline 215
— — — Pathogénie et traitement. 494, 735, 747
— — — Résistance globulaire 498
— — — Cholestérinémie . . 502, 737, 833
— — — Hypercholestérinémie provoquée. 505, 509
— — — Rôle du facteur hypocholestérinémie 736
— — — Rôle des facteurs d'agression. . 741
— — — Observations cliniques. . . . 831
— **exanthématique** à Brest 109, 283
— — Réceptivité du rat blanc et de la gerbille à la — boutonneuse 106

PAGES

Fièvre exanthématique. Sur la dénomination 934
— — Voir aussi **Typhus endémique** (A. murin).
— **jaune**. Adaptation du virus à la souris blanche . . . 113, 533
— — Réceptivité du chimpanzé 190, 191
— — et sérum de Pettit. 362
— — Vieux documents sur l'examen des urines 535
— — **Mission d'enquête au Niger et au Dahomey** 834
— — et empoisonnement par le phosphore 853
— — en Argentine 862
— — Inoculation du virus d'origine murine à *Macacus rhesus* 866
— **ondulante** en Argentine 145
— — en Corse. Mode de contagion 863
— **récurrente** à tiques à Dakar 13, 362, 368
— — — et ornithodore. 13
— — — transmission à la souris et au cobaye . . . 15
— **typhoïde** au Maroc 447, 461, 626
— — à Tiaroye. 1109
— — et para-. Signes septicémiques 462
— — — Signes gastro-intestinaux 478
— — Complications et associations. 626
— — et parasitisme intestinal 632
— — et paludisme. 634
— — (para) au Maroc. 447, 461
Filarioses au Gabon occidental 167
— — Accidents 234
— chez des enfants d'Angumu (Congo belge) 889
— *Loa*. Traitement 690, 693
Film cinématographique sur l'A. E. F. 100
Foie. Nécrose chez un pigeon 175
Formol-gélification dans la leishmaniose canine. Sa valeur diagnostique 227
Fuso-spirochétienne (Association) et leishmaniose cutanée 141

G

Gabon. Filarioses. 167, 234
Gangrène symétrique des extrémités dans le paludisme à *Pl. præcox*. 307
Gerbille sensible à la fièvre boutonneuse 106
Globuline du sérum au cours des schistosomoses 149
Glossines. Rôle de la membrane péritrophique dans l'évolution du trypanosome du crocodile 575
Grèce. Spirochétose ictéro-hémorragique à l'île de Syra. 411, 552, 1038
— Spirochètes des rats d'égout 411
— Epidémie de l'île de Syra. Dengue et spirochétose 552
— Piroplasmoses 889
Guadeloupe. Paludisme. 211
— Poissons larvivores 24

PAGES

Guadeloupe. Spirochétose ictéro-hémorragique. 304
Guatemala. Typhus exanthématique. 49, 57

H

Helminthiase et anaplasmose chez le bœuf. 175
Henry (Réaction de) dans le paludisme. Rôle du pH 221
— — dans le paludisme. Application à l'étude épidémiologique 310, 314
— — et « surfloculation » de certains sérums paludéens. 314
— — dans la trypanosomiase caméline et la leishmaniose canine expérimentales 230
Hépatite suppurée 837
Herpès. Essais de culture du virus avec protozoaire 724
Huîtres à Tananarive. Caractéristiques de l'— saine 1011
Hydronéphrose du porc à Madagascar 378
Hygiène et médecine modernes en Chine 515
Hymenolepis nana, var. *fraterna* chez la souris. 99

I

Inde française. Dengue 7
— **portugaise.** *Scopulariopsis sehnsuchta*, n. sp. 293
Indochine. Ulcère phagédénique 333
Infusoire intestinal parasite 1049
Insectes. Destruction des — dans le sol des cases au Sénégal . 539, 541
Insectivores parasités par *Synopsyllus fonquernii* 962
Intestinal (Parasitisme) dans la région de Toulon. 78
— — associé à la fièvre typhoïde 632
— — Méthode d'enrichissement des selles . . . 700
Intoxication arsenicale chez le cheval 381
Iode. Lipiodol dans la lèpre du rat 970, 973
Iodure de potassium dans la sporotrichose 298
— — dans la lèpre du rat 969, 971

L

Laos. Paludisme. 419
— Lèpre 606
Le Dantec (Alexandre). Eloge. 185
Leishmaniose américaine ulcéro-végétante au Paraguay. 488
— **canine** généralisée. 225
— — à Nice 1091
— — dans la région de Casablanca 227
— — dans la région de Marseille. 1040
— — Diagnostic par la formol-gélification 227
— — et séroflocculation de Henry 230

PAGES

Leishmaniose canine et kala-azar méditerranéen 558
— — et localisation cutanée chez le chien 1036
— — Traitement par un sel d'antimoine 1036
— **cutanée** et fuso-spirochétose. 141
— **interne** méditerranéenne. Origine canine 558
Lèpre latente et contagion. 123
— et cancer 124
— Réactions de Vernes. 127, 128; 549
— et réflexes vaso-moteurs de la peau 200
— et verrues. 302, 303
— traitement par la collobiase d'huile de chaulmoogra. 404, 410, 514
— aux îles Loyauté 479, 618
— et réaction de Rubino 543
— Foyer circonscrit dans la province de Cammon (Laos) . . . 606
— Diagnostic bactériologique 546, 614
— lazarine à Madagascar 789
— cause d'un crime magico-religieux 818
— **du rat**. Essais de traitement 969
— — Acido-résistance et alcalo-résistance du bacille . . . 1025
Loyauté (Iles). Etude démographique 431
— — Lèpre 479, 618
— — Pathologie, urbanisme et situation économique. . . 585
Lysats-vaccins antipneumococciques. 64

M

Madagascar. Pulicide nouveau parasite des rats domestiques . 327, 962
— Dysenterie bacillaire 374
— Taux normal de l'urée sanguine chez les Malgaches. 376, 426
— Hydronéphrose du porc 378
— Puces de la région de Tananarive 381, 542
— Puces du rat à Tananarive. 383
— Puces domestiques à Tananarive. 710
— Paludisme 426
— Lèpre 789
— Rage 790
— Infections à déterminations gastro-intestinales . . . 790
— Tuberculose 1011
— Commerce des huîtres à Tananarive. 1011
— Peste 1012
Mal de Caderas des bovidés au Paraguay 590
Maroc. Leishmaniose canine 225, 227
— Rage 289
— Aïnhum 322
— Fièvre typhoïde. 447, 461, 626
— Fièvres paratyphoïdes. 447, 461
— Peste 958
— *Pulex irritans*, var. *fulvus* chez deux carnassiers 960

PAGES

Médecine et hygiène modernes en Chine 282, 515
— tropicale. « London school of Hygiene and tropical Medicine » 673
Méningée (Complication) de la tuberculose pulmonaire chez un noir . 839
Météorologie et paludisme en Algérie 133
Mission d'enquête amarile au Niger et au Dahomey 834
Moustiques à Chapa (Tonkin). 245
— Poissons larvivores de la Guadeloupe. 248
— Influence de la température et de la nutrition larvaire sur le développement de *Culex pipiens* 577
— *Aedes mariæ* (Sergent, 1903) = *A. zammittii*. 702
— à Dakar en 1931 797
Myzomyia aconita. Répartition annuelle 920
— *minima*. Répartition annuelle 920

N

Noirs. Dépistage de la tuberculose par la réaction de Vernes . . . 549
— Méningite tuberculeuse. 839
Nomination de membres titulaires 187, 390
— de membres titulaires honoraires 281, 933

O

Oiseaux. Nécrose du foie chez un pigeon 175
— Corps étrangers du cloaque de l'oie 175
— Evolution du *Plasmodium relictum* influencée par la température extérieure 416
Oreillons à Dakar 837
Ornithodorus. Spirochète d'—*erraticus* identique, à Dakar, à *Sp. duttoni*, var. *crociduræ* 843
Ostéolyse alnhumique 323
Ostéomyélite ayant nécessité l'ablation du tibia 1011
Oulou-Fato et rage 118
Ouvrages reçus 94, 184, 387, 839

P

Palme (Huile de) purifiée et alimentation des Indigènes de nos colonies. 963, 967
Paludisme et météorologie en Algérie 133
— en Emyrne. Prophylaxie 178
— à la Guadeloupe. Indice plasmodial. 211
— Fièvre quarte et fièvre tierce bénigne en Afrique équatoriale et centrale 1062
— et réaction de Henry. Rôle du pH 221

PAGES

Paludisme à *Pl. præcox*. Episode démentiel et gangrène symétrique des extrémités 307
— Réaction de Henry appliquée à l'étude épidémiologique du — 310, 314
— Réaction de Henry et surfloculance de certains sérums de paludéens 314
— à l'armée d'Orient 389
— à Thakkek (Laos) 419
— et urée sanguine 426
— Recherche des parasites par le procédé de la goutte épaisse amendé 561
— associé à la fièvre typhoïde 634
— et splénectomie. 685
— Accès pernicieux traité par le séroquinol 842
— Traitement par l'atébrine 874, 878
— Urticaire. 882
— chez les enfants d'Angumu (Congo belge) 885
— Traitement préventif par la plasmoquine 912
— Traitement par le 710 et le 574 1074
— congénital 952
— au Tonkin. Transmission en fonction de la physiographie des lieux 976
Papillonite guyanaise 1099
Paraguay. Leishmaniose américaine. 488
— Mal de Caderas des bovidés 590
Peste pulmonaire à longue évolution 176, 177
— en 1929 à Saint-Louis du Sénégal. Etiologie 597. 941
— aux environs de Dakar. 669, 670 671
— à l'hôpital central indigène de Dakar. 671
— Diagnostic *post-mortem* 399
— et bactériophage. 437, 672, 677
— Vaccination 672, 796
— à Dakar 837
— Filiation de deux cas, l'un à allure septicémique, l'autre à allure pneumonique 935
— Porteurs de germes 940
— au Maroc. Importance de *Pulex irritans* 958
— Diagnostic par examen du sang 1012
— Remarques 1022
— Remarques 1024
— **bovine**. Rôle des sangsues dans la transmission 44
— — Persistance du virus dans les viandes salées 287
— — Influence du virus sur les piroplasmoses des bovidés . 728
Phosphore. Empoisonnement par le — et fièvre jaune 853
Pian. Surinfection 869, 946
— Lésions ostéo-périostiques 1032
Pied végétant du Paraguay. Voir Leishmaniose américaine ulcéro-végétante 488

PAGES

Piroplasmose vraie du cheval. Traitement par le trypanobleu . . . 18
— des bovidés et virus de la peste bovine. 728
— en Grèce. 889
— Theilériose bovine nord-africaine. Traitement par l'antimosane 136
Plasmodium falciparum. Essais de culture. Action de l'acide carbonique 953
— *relictum*. Influence de la température extérieure sur l'évolution. 416
Plasmoquine dans le traitement préventif du paludisme. 912
Pneumococcies. Traitement par les lysats-vaccins. 64
Pneumocoque en Afrique équatoriale française 58
Poissons venimeux. 188
— — Prophylaxie et traitement des piqûres 189
— — Action sur des — marins des venins de vipère aspic et de céraste 189
— **larvivores** (*Lebistes reticulatus*) de la Guadeloupe. Biologie. 248
Porcs. Hydronéphrose à Madagascar. 378
— Trypanosomiase virulente. 906
Poule. Spirochétose indéterminée 130
Poumon. Hépatisation chez une souris infestée par des larves de *Strongyloïdes ratti* 98
Poux infectés de *Rickettsia prowazeki*. 187
— des rats de Toulon 240, 243
Protozoaires. Recherches biochimiques sur la nutrition des —. . . 282
Puces des rats de Toulon 238, 243
— — à Brest. 285
— — et virus exanthématique. 285
— — à Madagascar. *Synopsyllus fonquernii*, n. gen., n. sp. 962
— — à Tananarive 383
— — et peste au Sénégal 944
— domestiques à Tananarive. 710
— de la région de Tananarive 381, 542
— Rôle dans la peste 601, 944
— Importance de *Pulex irritans* dans les épidémies de peste au Maroc 958
— *Pulex irritans*, var. *fulvus*, chez deux carnassiers du Maroc . 960

Q

Quinine. Action des sels doubles de — et d'urée sur les verrues . . 326
— Séroquinol dans l'accès pernicieux 842

R

Radiographies d'un ulcère et de cancers de l'estomac 789
Rage et oulou-fato 118
— Egagropile chez un chien mort de —. 175

PAGES

Rage canine en A. E. F. 191, 1018
— Identité du virus de Brazzaville et du virus fixe. 191
— et virus rabique au Maroc 289
— et mal de Caderas des bovidés au Paraguay. 590
— Essais de culture du virus avec protozoaires 722
— Histoire de la — au point de vue vétérinaire à Madagascar . . 790
Rat blanc sensible à la fièvre boutonneuse. 106
— réservoir d'un virus exanthématique 283, 286
— Puces des — à Madagascar 327, 383, 710
— Ectoparasites des — de Toulon 237
— Spirochètes des — d'égouts en Grèce 411
— Typhus murin (ou endémique) sur les — des navires de guerre à Toulon. 673
— Lèpre. Traitement 969
Rayons infra-rouges. Effets sur le venin de la vipère aspic 320
Recklinghausen (Maladie de). Présentation d'un malade 1011
Règlement. Modification 97
Renard infesté par *Pulex irritans*, var. *fulvus* 960
Rongeurs et peste 599
Roos (Sir Ronald). Eloge 861, 929
Rubino (Réaction de) dans la lèpre 543
Ruminants. Paratyphose 204
— Coccidies des petits — en Tunisie 710

S

Sangsues et peste bovine 44
Schistosomiases. Globuline du sérum au cours des — 149
Schizotrypanum cruzi transporté par *Triatoma geniculata* . . . 145
Scopulariopsis sehnsuchta, n. sp. aux Indes portugaises 295
Sédimentation globulaire dans la lèpre. 543
Selles. Méthode d'enrichissement 700
Sénégal. Fièvre récurrente à tiques 13, 362, 368
— Tuberculose 366, 657, 658, 662, 663, 839
— Désinsectisation du sol des cases 539
— Peste 597, 669, 670, 671, 837, 941
— Diphtérie 669, 670, 671
— Varicelle 669, 671
— Diarrhée dysentériforme 670
— Moustiques à Dakar en 1931 797
— Aliénés à Dakar en 1931 820
— Enfance criminelle indigène 826
— Bilharziose intestinale à *Sch. hæmatobium* 829
— Hépatite suppurée 837
— Spirochètes 843
Séroflocculation au péréthynol de Vernes dans la lèpre . . . 127, 128
— dans le paludisme. Rôle du pH 221

PAGES

Serpents. Venin de la vipère aspic et rayons infra-rouges 320
Sérums normaux. Action protectrice de certains — contre la bactériophagie 397
— antitétanique associé à l'urotropine 819
— antistreptococcique en applications locales dans l'érysipèle . 840
Singes. Réceptivité du chimpanzé au virus amaril. 190, 191
Souris et *Strongyloïdes ratti*. 98
— et *Hymenolepis nana*, var. *fraterna* 99
— blanche. Adaptation du virus amaril à la — 113, 533
Spirochæta. Identité à Dakar de — *duttoni*, var. *crociduræ* et du Sp. infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus* . 843
— *hispanicum*, var. *marocanum*. Infection naturelle du chacal. 944
Spirochètes des rats d'égouts en Grèce 411
Spirochétose indéterminée de la poule 130
— **ictéro-hémorragique** à la Guadeloupe 304
— — à l'île de Syra. Origine hydrique. 411, 552, 1058
Spiroptères chez le chien 372
Splénectomie et paludisme 685
Sporotrichose humaine. Nouveau cas en Algérie 297
Stegomyia à Dakar en 1931 797
— et fièvre jaune. 804
Stomatite et glossite épidémique à Dakar 1110
Streptocoque, cause d'une endocardite maligne 668
Strongyloïdes ratti. Localisation dans le poumon de la souris. . . 98
Syndrome paroxystique de rythme synchrone cardio-pulmonaire . . 964
Synopsyllus fonquernii, n. g., n. sp. 327, 962
Syphilis exotique et tabès 680, 684, 685
— Ulcère phagédénisé : cancérisation. 841

T

Tabès et syphilis exotique 680, 684, 685
Teignes dans les ports de la côte orientale de l'Algérie 101
— sur la côte occidentale de l'Algérie et en Oranie. 694
Tétanos localisé suivi de guérison 818
— Traitement par l'association sérum-hexaméthylène-tétramine. 819
— ombilical guéri par la sérothérapie. 840
Theiléiriose du zébu. 1049
Tiques. *Ornithodorus erraticus*, var. *marocanus*, agent transmetteur de la fièvre récurrente à Dakar 13
Togo. Trypanosomiase humaine 347, 902
— Enquête et sondages démographiques en pays Kabré. . . . 986
Tonkin. Cancer 85
— Moustiques. 245, 639, 976
— Paludisme 976

PAGES

Traitement de l'amibiase hépatique 421, 425
— de l'anémie 789
— des diarrhées cholériformes. 196
— de la distomatose hépatique 147
— de la fièvre bilieuse hemoglobinurique . . . 215, 494, 735
— de la fièvre jaune. 362
— de la filariose *Loa* 690, 693
— de l'hépatite suppurée 837
— de la lèpre. 404, 410, 514, 625
— — du rat. 969
— du paludisme 842, 874, 878, 912
— de la peste 437, 672, 677
— du pian. 871
— de la piroplasmose (*S. str.*) équine 18
— des pneumococcies 64
— d'une spirochétose indéterminée de la poule 132
— de la sporotrichose 298
— du tétanos 818, 840
— de la theilériose bovine. 136
— des trypanosomiases animales naturelles ou expérimentales 65, 354, 570, 893
— de la trypanosomiase humaine. 39, 252, 260, 347, 898, 900, 902
— de l'ulcère phagédénique 333
— des verrues. 326
Triatoma geniculata, agent de transport de *Tryp. cruzi*. . . . 145
Trypanosoma congolense virulent pour le chat adulte 21
— — Exaltation de la virulence pour le chat . 33
— — chez le porc. 906
— *grayi* = *Tr. kochi* 575
— *porci* n. sp.. 910
Trypanosome du debab égyptien. 563, 748
— — — et — du debab marocain . . . 750
— — — et — du surra. 753
— — — Action du sérum humain . . . 749
— — — Etude sérologique 750
— du crocodile. Rôle de la membrane péritrophique des glossines dans l'évolution du — 575
Trypanosomiases animales. Debab égyptien. Etude du parasite. 563, 748
— — virulente du porc. 906
— **expérimentale** à *Tr. congolense*. Action synergique du 205 B.-309 F. et de composés organiques d'antimoine . . . 65
— — — Action synergique du 205 B.-309 F. et de l'arsénobenzène-5 . . 570

PAGES

Trypanosomiase expérimentale et sérofloculation de Henry . . . 230
— — Action de composés organiques d'antimoine seuls ou associés au naganol dans le surra 354
— — Action préventive du naganol dans le surra équin à *Tr. annamense*. 893
— **humaine**. Cure standard. 39
— — Traitement par l'orsanine . . . 252, 902
— — Arséno-résistance. 260, 279, 280
— — non traitée. Modifications du sang et du liquide céphalo-rachidien. 317
— — Modifications tardives du liquide céphalo-rachidien 340
— — Traitement préventif par le moranyl . . . 347
— — Infection et réinfection chez un Européen. Auto-observation 664, 666
— — Traitement par le moranyl 898
— — Disparition spontanée des trypanosomes . 956
Tuberculine de Koch et — B. C. G. Cuti-réactions comparées . . . 298
Tuberculose. Cuti-réactions à la tuberculine 298
— Prémunition par le B. C. G. à Dakar 366
— Dépistage chez les noirs par la réaction de Vernes . . 549
— à l'hôpital principal de Dakar 657, 658
— à l'hôpital central indigène de Dakar 662
— indigène extra hospitalière à Dakar. 663
— à la Côte d'Ivoire 679
— Complication méningée chez un noir 839
— pulmonaire chez les malgaches. Radiographies . . . 1011
Tunisie. Coccidies des petits ruminants 710
Typhose (Para) des ruminants 204
Typhus endémique (T murin) à bord d'un cuirassé 390, 514
— — dans l'encéphale des rats des navires de guerre à Toulon 673
— **exanthématique** et dengue 7
— — guatémaltèque identique au — mexicain. . 49
— — Infection des poux 187
— des carnassiers de ménagerie 1015

U

Ulcère phagédénique. Traitement par l'émétique. 333
Urée. Action des sels doubles d'— et de quinine sur les verrues . . 326
— sanguine chez les malgaches de Tananarive. 376, 426
— — chez les annamites 427
Urine. Vieux documents sur l'examen des — dans la fièvre jaune. . 535
Urotropine associée au sérum antitétanique 819
Urticaire palustre 882

PAGES

V

Vaccination contre les affections typhoïdes au Maroc. . . . 432, 460
— contre la peste 672
Vaccine. Essais de culture du virus neuro-vaccinal avec protozoaires . 726
Varicelle au Sénégal 669, 671, 837
Venins des poissons 189
— Action des — de vipère aspic et de céraste sur quelques poissons marins 189
— de la vipère aspic et rayons infra-rouges 320
— de vipère aspic et d'abeilles. Action vaccinante réciproque. . 581
Vernes (Réaction de) et lèpre. 127, 128, 549
— — dans la tuberculose 549
Verrues vulgaires des lépreux. 302, 303
— Eruption de — 325
Viandes salées et virus de la peste bovine 287
Vipères. Voir **Venins**.
Virus (Ultra). Essais de culture en symbiose avec des protozoaires. 721, 727, 728

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ARGAUD (R.). Ostéolyse aïnhumique 323
ADVIER, RUSSAOUEN (J.) et FEYTES (R.). La typhoïde à Tiaroye en 1932 . 1109
ADVIER, RIOU et GOURRY. Stomatites et glossites épidémiques à Dakar . 1110

B

BABLET (J.) et SOLLIER. Sur deux cas de cancer primitif du poumon observés au Tonkin 85
BALOZET (L.). Les coccidies des petits ruminants de la Tunisie. . . . 710
— Etude expérimentale d'*Eimeria nina-Kohl-Yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaieva, 1930 715
BENHAMOU (Ed.). Paludisme et splénectomie 685
BERTRAND. Perméabilisation méningée au sérum antitétanique par l'urotropine. 819
BLANCHARD (M.). La prémunition par le B. C. G. à Dakar 366
— Cancérisation d'un ulcère syphilitique phagédénisé 841
BOISSEAU (R.). Spirochétose indéterminée de la poule 130
BONNET (P.). Quelques renseignements sur la biologie de *Lebistes reticulatus* Peters, Poissons larvivores de la Guadeloupe 248
BOYÉ (R.). La Papillonite guyanaise 1099
BROQUET. Les affections typhoïdes au Maroc (*Discussion*) 460
— Essais de désinsectisation durable du sol sablonneux des cases au Sénégal (*Discussion*) 541
— Quelques mots sur un traitement de la filariose *Loa* (*Discussion*) 693
BRUMPT (E.). Syndrome exanthématique au cours d'une épidémie de dengue (*Discussion*). 13
— Le typhus exanthématique guatémaltèque doit être identifié au typhus exanthématique mexicain (*Discussion*). 57
— Présence d'un virus exanthématique sur les rats d'un navire de guerre, au Port de Brest. Rats et puces des rats à Brest (*Discussion*) 286
BÜLOW (T. von). Un cas de surinfection dans le pian 869

C

PAGES

CATANEI (A.). Recherches sur les teignes dans quelques agglomérations de la côte orientale de l'Algérie 101

— Résultats de l'étude des teignes dans quelques agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie et d'une nouvelle enquête en Oranie. 694

CAZANOVE, ADVIER, FOURNIALS, LAMBERT. Sur les événements sanitaires du mois écoulé (mars 1932) 669

CAZANOVE, ADVIER, GOURRY. Evénements sanitaires du mois écoulé . . 796

CAZANOVE (P.). Les Moustiques à Dakar en 1931. 797

— Les aliénés à Dakar en 1931 820

— L'enfance criminelle indigène. 826

CAZANOVE (P.), ROBERT (L.) et LONG (M.). Evénements sanitaires du mois de mai. 837

CAZANOVE (P.) et ROBERT (L.). Empoisonnement par le phosphore et fièvre jaune 853

CÈBE (J.). Contribution à l'étude de l'action curative de quelques composés organiques d'antimoine employés seuls ou associés au naganol dans le surra expérimental 334

— Recherches sur l'action préventive du naganol dans le surra expérimental équin à *Trypanosoma annamense* 893

CERNAIANU (C.). Sur la piroplasmose vraie du cheval et son traitement spécifique par une petite dose de trypanobleu 18

CHATTON (E.). A propos du rôle de la membrane péritrophique des glossines dans l'évolution du Trypanosome du crocodile, *T. Grayi* (= *T. Kochi*). 575

CHORINE (V.). Un nouveau traitement du sang en gouttes épaisses pour la recherche des parasites du paludisme 561

— Un cas de paludisme congénital 952

— Essais de culture de *Plasmodium falciparum*. Action de l'acide carbonique 953

CURASSON (G.) et DIDIER (L.). Sur le rôle des sangsues dans la transmission de la peste bovine. 44

— Sur la persistance de l'ultra-virus pestique dans les viandes salées 287

D

DEBEUF (Mme) et MOYNE (Mlle). La tuberculose indigène extra-hospitalière à Dakar, en 1931 663

DELAMARE (G.) et GATTI (C.). Fusospirochétose et Leishmaniose cutanées. 141

DELAMARE (G.) et JIMENEZ GAONA (R.). Lignes rouges et lignes blanches, réactions nulles des lépreux 200

DELAMARE (G.), GATTI (C.) et GONZALEZ (D.). Le pied végétant du Paraguay (Leishmaniose américaine ulcéro-végétante) 488

DELANOË (Mme E.). Un cas d'Aïnhum 322

PAGES

DELANOË (Mme E.). Eruption verruqueuse aux mains et aux pieds chez une fille musulmane 325

DELANOË (P.). Une observation d'infection naturelle du chacal due au spirochète marocain, *Sp. hispanicum* variété *marocanum* Nicolle et Anderson 1928, particulièrement longue 944

— L'importance de la puce de l'homme. *Pulex irritans* L., dans les épidémies de peste au Maroc 958

— Au sujet de la présence chez deux carnassiers du Maroc d'une variété de la puce de l'homme, *Pulex irritans* Linné variété *fulvus* Ioff, 1929. 960

DESCHIENS (R.). Indications pratiques sur le transport des formes végétatives d'amibes dysentériques 207

DURAND (P.) et LAIGRET (J.). Réceptivité du rat blanc et de la gerbille au virus de la fièvre boutonneuse. 106

DURIEUX (C.). Cas de fièvre récurrente observés à Dakar et dans ses environs. — Découverte de l'Ornithodore agent de transmission de l'infection. 13

DYLEFF (P.). Quelques réflexions sur la disparition spontanée des trypanosomes chez trois Européens reconnus porteurs des trypanosomes 956

F

FALCHETTI (E.). Observations sur la localisation cutanée des *Leishmania* chez les chiens dans le Midi de la France 1036

— et FAURE BRAC (G.). La leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique. 1091

FOLEY (H.), PARROT (L.), CHAMPOUILLON (S.), BOSSARD (A.) et PASCAL (J.-M.). Etude comparative des cuti-réactions à la tuberculine de Koch et à la tuberculine B. C. G. 298

FONQUERNIE (J.). Sur deux cas de peste pulmonaire à longue évolution . 176

— Les puces du rat à Tananarive 383

— Les puces domestiques à Tananarive 542

— Essais de traitement de la peste par le bactériophage . . . 677

— Les puces domestiques à Tananarive (Note complémentaire) . 710

FOURNEAU. Indications pratiques sur le transport des formes végétatives d'amibes dysentériques (*Discussion*). 211

— De divers types d'arséno-résistance dans les traitements actuels (A. E. F.) de la Trypanosomiase humaine (*Discussion*) . . . 280

FOURNIALS (M.). La tuberculose dans les Services des sous-officiers, soldats et Indigènes, à l'Hôpital Principal de Dakar, en 1930 . . 657

— La tuberculose à l'Hôpital Principal de Dakar en 1931 . . . 658

FEYTE (R.). Le diagnostic de surprise de la fièvre récurrente à tiques. . 368

— Un cas de tétanos localisé suivi de guérison. 818

— Deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique 831

G

PAGES

GALLIARD (H.). Recherches sur les filarioses au Gabon occidental . . . 167
GASCHEN (H.). Influence de la température et de la nutrition larvaire sur le développement de *Culex pipiens* (race autogène) 577
GAUBERT (M.). Au sujet d'un cas de parasitisme à *Spiroptera* chez un chien 372
GAUDUCHEAU (A.). Syphilis exotique et tabès 680
— Essais de culture de quelques ultra-virus en symbiose avec des protozoaires (*Discussion*) 727
GIRARD. Sur deux cas de peste pulmonaire à longue évolution (*Discussion*) 177
GIRARD (G.), ROBIC (J.) et HÉRIVAUX (A.). Note sur les puces de la région de Tananarive 381
— Remarques au sujet de la communication de P. LAUZERAL et P. MILLISCHER. 1022
GIRAUD (P.). Sur l'origine canine du kala azar méditerranéen. . . . 558
GIRAUD (P.) et CABASSU (H.). La leishmaniose canine dans la région de Marseille 1040
GUYOMARC'H, TOULLEC et ALAIN. Episode délirantiel et gangrène symétrique des extrémités au cours d'une infestation palustre à *Plasmodium præcox* 307

H

HÉRIVAUX (A.), RAKOTOSON (J.) et RANOARIVONY (E.). A propos d'un cas de dysenterie bacillaire dans le Sud-Ouest de Madagascar 374

J

JAMOT. Infection et réinfection trypaniques chez un Européen (auto-observation) (*Discussion*) 666
JEAUME (G.). Un cas de leishmaniose naturelle généralisée chez le chien au Maroc 225
JOYEUX (Ch.) et BAER (J.-G.). Recherches sur les cestodes appartenant au genre *Mesocestoides* Vaillant 993

K

KHALIL (M. bey) et HASSAN (A.). The Serum Globulin in Human Schistosomiasis 149
— Recherches sur la globuline du sérum au cours des schistosomoses 166

L

LABERNADIE (V.). Syndrome exanthématique au cours d'une épidémie de dengue. 7

PAGES

LALUNG. Guérison par l'émétine d'un abcès du foie constitué (*Discussion*). 425

LAMBERT (L.). La tuberculose à l'hôpital central indigène de Dakar pendant l'année 1931 662

— Sur un cas d'Endocardite maligne à Streptocoque. 668

— La Peste à l'hôpital central indigène en 1931 671

LAMOUREUX. Quelques considérations sur le traitement de la lèpre (*Discussion*) 410

LAQUIÈZE (E.). Un cas de lèpre 123

— Les îles Loyauté. Etude démographique. 431

— Enquête sur la lèpre aux îles de la Loyauté 479

— Les îles de la Loyauté : Pathologie, Urbanisme et Situation économique 585

— La lèpre aux îles de la Loyauté 618

LAUNOY (L.) et PRIEUR (Mlle). Etude de la virulence d'une souche de *Trypanosoma congolense* (Rhodain) pour le chat adulte. . . . 21

— Essai d'exaltation de la virulence d'une souche de *Trypanosoma congolense* pour le chat. 33

LAUNOY (L.), NICOLLE (P.) et PRIEUR (Mlle M.). De l'action synergique du 205 BAYER-309 FOURNEAU et de quelques composés organiques d'antimoine, dans la Trypanosomiase expérimentale à *Trypanosoma congolense* de la souris 65

— Etude de l'action synergique exercée par le 205 BAYER-309 FOURNEAU et le 5 : 5' arséno-2-thiolbenziminazol disodique, dans le traitement des infections expérimentales à *Trypanosoma congolense* de la souris 570

LAUZERAL (P.) et MILLISCHER (P.). A propos de la filiation de deux cas de peste, l'une à allure septicémique, l'autre à allure pneumonique. 935

LECOMTE. Syphilis exotique et tabès (*Discussion*) 685

LEFROU (G.). Contribution au diagnostic *post mortem* de la peste. Les cadavres pesteux à foie négatif à l'examen direct. 399

— Vieux documents sur l'examen des urines dans la fièvre jaune. 535

— Considérations étiologiques sur l'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal. 597

LEGENDRE (F.). Sur un cas de diagnostic de peste par examen du sang . 1012

LÉGER (J.-P.). Un aspect de l'endémie palustre en Emyrne. 178

LEGER (M.). Séroflocculation au péréthynol chez les lépreux. 128

— Quelques derniers mots au sujet de la « Cure-standard » de la Maladie du sommeil (*Discussion*). 43

LEGER (M.). Quelques documents sur l'indice plasmodial du paludisme à la Guadeloupe 211

— Spirochétose ictéro-hémorragique à la Guadeloupe 304

— Essai d'application de la réaction de HENRY à l'étude épidémiologique du paludisme (*Discussion*) 314

LEGER (M.). Excès d'urée sanguine et paludisme ancien. *A propos de la note de* H. WOLTZ 426

LEGER (M.) et SICÉ (A.). Considérations sur les modifications pathologiques tardives du liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine 340

PAGES

LEGER (M.). Procédé commode de mise en évidence des bacilles de la lèpre 546

— Recherches sur la pathogénie et le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique (*Discussion*). 747

LEGER (M.) et QUEINNEC (P.). Quelques mots sur un traitement de la filariose *Loa*. 690

LEMAIRE (G.). Sur la dénomination de « Fièvre exanthématique ». . . . 934

LÉPINE (P.), MARKIANOS (J.) et PAPAYOANNOU (A.). Valeur pratique de la réaction de RUBINO pour le sérodiagnostic de la lèpre. 543

LIEURADE (M.). Les « enfants rouges » du Cameroun 46

LIGNOS (A.). Note sur le traitement du kala-azar infantile. 1043

LINDBERG (K.). Traitement préventif par la plasmoquine dans un milieu de haute endémicité paludéenne 942

LORANDO (N.-J.). Etude critique sur l'épidémie de l'île de Syra. Dengue et spirochétose 552

M

MARCANDIER (M.) et PIROT (R.). Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon. 237

— Fréquence du virus du typhus endémique (Typhus murin) dans l'encéphale des rats des navires de guerre à Toulon 673

MARCHOUX. Le Chimpanzé est-il réceptif au virus amaril (*Discussion*). . 191

— Les verrues vulgaires des lépreux (*Discussion*). 303

— Essais de désinsectisation durable du sol sablonneux des cases au Sénégal (*Discussion*) 541

MARCHOUX (E.) et CHORINE. Résistance du bacille de la lèpre du rat aux acides et aux alcalis. 1025

MARÇON et AUDOYE. Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé *Paris* 390

MARKIANOS (J.). Les verrues vulgaires des lépreux 302

MARQUIESSAC (H. de). Contribution à l'étude de l'emploi du 270 FOURNEAU (orsanine) dans le traitement de la trypanosomiase humaine . 252

— Note sur les modifications que peuvent subir le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de trypanosomiase à virus *gambiense* lorsqu'ils sont laissés sans traitement. 317

— Contribution à l'emploi du moranyl (205 BAYER-309 FOURNEAU) donné à titre préventif dans la trypanosomiase humaine (Secteur de Pagouda, Togo) 347

— Propriétés du 205 BAYER-309 FOURNEAU (moranyl) dans la thérapeutique curative de la trypanosomiase humaine 898

— Emploi du 270 FOURNEAU (orsanine) en prophylaxie itinérante dans le secteur de Pagouda (Togo) 902

— Enquête et sondages démographiques en pays Kabré (Nord-Togo) 986

MARTIN CHARPENEL (G.), MATHIS (M.) et KOLOCHINE. Vérification d'une souche de virus amaril adaptée à la souris blanche 533

PAGES

MATHIS (M.), MARTIN-CHARPENEL (G.) et KOLOCHINE (G.). Adaptation du virus amaril à la souris blanche 113

MATHIS (C.). Cas de fièvre récurrente observés à Dakar et dans ses environs. — Découverte de l'Ornithodore agent de transmission de l'infection (*Discussion*) 17

MATHIS (C.). Sur les événements sanitaires du mois écoulé (mars 1932) (*Discussion*) 671

MATHIS (C.) et DURIEUX (C.). Identité, à Dakar, de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* et du spirochète infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus* 843

MATHIS (C.) et ADVIER (M.). Considérations épidémiologiques sur la peste au Sénégal 941

MAZZA (S.). *Triatoma geniculata* agent de transport de *T. Cruzi*. Nouveaux cas de fièvre de Malte en Argentine. 145

MELNOTTE (P.). Les affections typhoïdes au Maroc. *Statistiques générales et Epidémiologie*. 447

— Caractères cliniques des affections typhoïdes au Maroc . . . 461

— La fièvre typhoïde au Maroc. Ses complications et associations. 626

MELLO (FROILANO DE). Sur une nouvelle espèce de *Scopulariopsis* trouvée aux Indes portugaises 295

MELLO (FROILANO DE) et AZEVEDO (ANTONIO DE). Note préliminaire sur l'action plasmodicide de l'atébrine 874

MELLO (FROILANO DE), BRAS DE SA (L.-J.) et AZEVEDO (ANTONIO DE). Résumé des observations concernant l'action plasmodicide de l'atébrine. 878

MESNIL (F.). Essais de culture de quelques ultra-virus en symbiose avec des protozoaires (*Discussion*). 728

MIGONE (L.-E.) et PENA (R.). Le mal de Cadéras des bovidés du Paraguay 590

MILLOUS, RABOISSON et PLUCHON. Observations cliniques sur un cas isolé de fièvre jaune traité par le sérum de PETTIT 362

MONNEROT DUMAINE (M.). Un signe de l'amibiase intestinale chez l'enfant. 947

MONIER (H.-M.). Renseignements recueillis sur le paludisme à Thakhek (Laos) au cours d'une visite effectuée en février 1932 449

— Evolution d'un foyer de lèpre circonscrit dans la province de Cammon (Laos) 606

MONNIER (H.) et DANG-TEH-TRINH. Note sur un Infusoire parasite et pathogène 1049

MONTEL (R.). Quelques considérations sur le traitement de la lèpre. 404

— Guérison par l'émétine d'un abcès du foie constitué (*Discussion*) 425

— Excès d'urée sanguine et paludisme ancien (*Discussion*) . . . 427

— Action vaccinante réciproque des venins d'Abeille et de Vipère aspic (*Discussion*). 584

MONTEL (R.) et COUPUT. Lésions ostéo-périostiques tertiaires dans le Pian. Aspect radiologique 1032

— Syphilis exotique et tabès (*Discussion*) 684

— A propos de la communication de T. von Bulow sur un cas de surinfection dans le Pian 946

PAGES

MONTESTRUC (E.). Infection et réinfection trypaniques chez un Européen (auto-observation) 664
MONTPELLIER (J.), CATANEI (A.) et LEFRANC (R.). Un nouveau cas de sporotrichose humaine observé en Algérie 297
MOUSTARDIER (G.). L'ulcère phagédénique des pays chauds et son traitement par l'émétique 333
MURAZ (G.). Quelques derniers mots au sujet de la « Cure-standard » de la Maladie du sommeil. 39
MURAZ (G.) et VAISSEAU (G.). De divers types d'arséno-résistance dans les traitements actuels (A. E. F.) de la Trypanosomiase humaine . 260

N

NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Le trypanosome du Débab Egyptien . 563
NATTAN-LARRIER (L.). Quelques mots sur un traitement de la filariose *Loa* (*Discussion*) 693
NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Le trypanosome du débab égyptien (2e note) 748
NICOLAU (S.). L'Oulo-Fato n'est-il qu'une Rage atténuée? (*Discussion*) . 122
NICOLAU (S.) et LWOFF (A.). Essais de culture de quelques ultra-virus en symbiose avec des protozoaires 721

O

OTT. Recherches sur la Pathogénie et le traitement de la Fièvre bilieuse hémoglobinurique 494
— Recherches sur la Pathogénie et le Traitement de la Fièvre bilieuse hémoglobinurique 735

P

PANAYOTATOU (A.). Sur l'action protectrice de certains sérums normaux contre la fixation du « Bactériophage » 397
PETTIT (A.) et AGUESSY (C.-D.). Le Chimpanzé est-il réceptif au virus amaril. 190
PETZETAKIS (M.). A propos d'une épidémie de spirochétose ictéro-hémorragique à l'île de Syra. Origine hydrique de l'épidémie. Présence des spirochètes chez les rats d'égout, en Grèce. 411
— A propos de la nature de l'épidémie de Syra 1058
PHISALIX (Mme) et PASTEUR (F.). Les rayons infra-rouges ne modifient pas la toxicité globale du venin de la Vipère aspic, mais en diminuent légèrement l'action vaccinante 320
— Action vaccinante réciproque des venins d'Abeille et de Vipère aspic 581
— La Papillonite guyanaise (*Discussion*) 1107
PIROT (R.). Le parasitisme intestinal dans la région de Toulon . . . 78
PLAZY (L.) et GERMAIN (A.). Un cas d'urticaire palustre 882

PAGES

POISSON (H.). L'hydronéphrose du porc à Madagascar 378
POISSON (H.), DURIEUX (V.) et BUCK (G.). Note sur un cas d'intoxication arsenicale chez le cheval 381
POISSON (H.). Contribution à l'histoire de la rage au point de vue vétérinaire à Madagascar. 790
PONS (R.). Guérison par l'émétine d'un abcès du foie constitué (*Discussion*) 425
PONS (R.). Le bactériophage anti-pesteux *in vivo* chez l'homme, chez le cobaye et chez la souris 437
— Essais de désinsectisation durable du sol sablonneux des cases au Sénégal 539
— Sur les événements sanitaires du mois écoulé (mars 1932) (*Discussion*) 670

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.) et PRADE (J.-V.). Un cas de fièvre exanthématique, observé à Brest 109
QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.). Présence d'un virus exanthématique sur les rats d'un navire de guerre, au Port de Brest. Rats et puces des rats à Brest 283

R

RAHARIJAONA (M.). A propos de corps étrangers du tube digestif . . . 380
RAYNAL (J.). Le typhus exanthématique guatémaltèque doit être identifié au typhus exanthématique mexicain. 49
RAYMOND (A. de). Note thérapeutique sur le traitement des diarrhées cholériformes et éventuellement du choléra 196
— Note thérapeutique sur le traitement de la bilieuse hémoglobinurique par le chlorhydrate de choline 215
REMLINGER (P.). L'Oulou-Fato n'est-il qu'une Rage atténuée ? 118
REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). La rage et le virus rabique au Maroc . . 289
ROBERT (L.). Un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma hæmatobium* chez un Européen 829
ROBIC (J.). Notes sur les infections à déterminations gastro-intestinales observées à Tananarive, pendant la saison chaude 1931-1932 . . 790
ROBIN (L.-A.) Perfectionnement apporté à une méthode d'enrichissement des selles 700
ROSSI. Un cas d'accès pernicieux traité par le séroquinol 842
ROUBAUD (E.) et GASCHEN (H.). Concurrence larvaire et peuplements anophéliens 428
— Différenciation des races biologiques de *Culex pipiens* L. par l'adaptation larvaire aux milieux ammoniacaux 1053
ROUBAUD (E.). Recherches sur les variations trophiques et biologiques des peuplements d'*Anopheles maculipennis* 755
ROUBAUD (E.) et COLAS-BELCOUR (J.). Observations sur la biologie de l'*Anopheles plumbeus*. Le comportement larvaire 763

S

PAGES

SANJURJO (D.) et SANJURJO (M.). La réaction de VERNES chez quelques lépreux et quelques témoins 127
SAUTET (J.). Quelques remarques sur la fièvre ondulante en Corse . . 863
— Traitement du paludisme par le 710 et le 574 associés ou non à la quinine ou au quiniostovarsol 1074
SCHWETZ (J.), PEEL et DROESHAUT (Mlles) et BAUMANN (H.). Sur l'infection malarienne trouvée chez les enfants d'Angumu (district de Stanleyville, Congo belge) 885
— Sur la trypanosomiase virulente du porc 906
— Le « mystère » de la fièvre quarte et de la tierce bénigne en Afrique Équatoriale et Centrale 1062
SENEVET (G.) et TRENSZ (A.). A propos de l'*Aëdes mariæ* (Sergent, 1903). 702
SERGENT (Et.). Les épidémies de paludisme et la météorologie en Algérie. 133
SERGENT (Et.) et CATANEI (A.). Influence de la température extérieure sur l'évolution du *Plasmodium relictum* chez l'oiseau . . . 416
STEFANOPOULO (G.). Sur le virus amaril d'origine murine inoculé à *Macacus rhesus* 866
STYLIANOPOULOS et ANANIADÈS. Contribution à l'étude des piroplasmoses en Grèce 889

T

THEILER (Sir Arnold). Sur la piroplasmose vraie du cheval et son traitement spécifique par une petite dose de trypanobleu (*Discussion*). 20
THIROUX (A.). De divers types d'arséno-résistance dans les traitements actuels (A. E. F.) de la trypanosomiase humaine (*Discussion*). 279
— Fautes d'alimentation par modification des habitudes des indigènes dans nos colonies 965
— A propos de la communication de MM. LAUZERAL et MILLISCHER. 1024
THOULON (L.). Sur quelques accidents consécutifs à l'infestation filarienne, observés au Gabon (1929-1931) 234
TISSEUIL (J.). Observation d'un sujet réfractaire à la lèpre, mort de cancer 124
— Syndrome paroxystique de rythme synchrone cardio-pulmonaire 964
— Première série d'essais de traitement de la lèpre chez le rat. . 969
TOULLEC (F.) et RIOU (M.). Le tubage duodénal dans les distomatoses hépatiques à *Clonorchis sinensis*. Essais thérapeutiques. . . 147
TOULLEC (F.) et JOLLY. Le dépistage de la tuberculose chez les Noirs par la séro-floculation à la résorcine 549
— Note sur la tuberculose en Côte d'Ivoire. 679
TOUMANOFF (C.) et FARINAUD (E.). Note sur une prospection entomologique à Chapa. *Présence de deux espèces anophéliennes jusqu'ici méconnues en Indochine :* T. Lindesaii *Giles et* A. gigas *var.* baileyi *Edw.* 245

PAGES

TOUMANOFF (C.). Sur les gîtes larvaires types des Anophèles au Tonkin. 639
— Contribution à l'étude de la faune anophélienne d'altitude au Tonkin 770
— La transmission du paludisme au Tonkin en fonction de la physiographie des lieux. 976
TREILLARD (J.). Répartition annuelle de *Myzomyia minima*, *M. aconita* et *Anopheles hyrcanus*, Anopheles porteurs de *Plasmodium* malarien en Cochinchine et au Cambodge oriental 920
TRENSZ (F.). Le rôle du pH des réactifs dans la sérofloculation du paludisme (*Réaction de* HENRY) 221
— La « sérofloculation palustre » de HENRY dans la trypanosomiase caméline et la leishmaniose canine expérimentales . . 230
— Essai d'application de la réaction de HENRY à l'étude épidémiologique du paludisme 310
— La réaction de HENRY (« sérofloculation palustre ») et la « surfloculance » de certains sérums de paludéens 314

U

URBAIN (A.) et GUILLOT (G.). Sur une petite épizootie de paratyphose constatée sur des ruminants 204
— LASSABLIÈRE (P.) et BULLIER (P.). Rapport du typhus des carnassiers de ménagerie avec la gastro-entérite infectieuse des chats 1015

V

VAUCEL (M.) et SALAÜN (G.). Contribution à l'étude du pneumocoque en Afrique Equatoriale Française 58
— Race canine en Afrique Equatoriale Française. 1018
VAUCEL (M.), BOISSEAU (R.) et SALAÜN (G.). Rage canine en Afrique Equatoriale Française. 191
VELU (H.). ZOTTNER (G.) et IROUSTEGUY. Essais de traitement de la theilériose bovine nord-africaine par l'antimosane 136
VELU (H.), EYRAUD (E.) et PETITDIDIER. Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Casablanca, et sur la valeur de la formol-gélification comme méthode de diagnostic. 227
VIALATTE (Ch.) et REMONTET (E.). Guérison par l'émétine d'un abcès du foie constitué. 421
VITTOZ (R.) et SOUCHARD (L.). Bacille tuberculeux bovin en Cochinchine. 1026

W

WAGNER (J.) et ROUBAUD (E.). Sur un Pulicide nouveau, parasite des rats domestiques à Madagascar. 327
— Sur un Pulicide nouveau parasite des rongeurs et insectivores de Madagascar 962
WOLTZ (H.). Taux normal de l'urée du sang chez les Malgaches de Tananarive 376

Y

PAGES

YAKIMOFF (W.-L.), GADSCHIEFF (S.), NEZWETAIEFF (N.-W.) et SCHMOULEWITSCH (A.-I.). L'influence du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes des bovidés 728

— La coccidiose des reins des oies en Russie 1044

YAKIMOFF (W.) et MATIKASCHWITI (I.). La coccidie du hibou 1045

— Sur la coccidie du porc sauvage 1046

— La coccidiose du daim. 1048

— GOUSSEFF (W.) et NEZWETAIEFF (N.). Infection du zébu par les Theiléries. 1049

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.